

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

514
N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Marie-Louise BENOIT

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris.

Née le 26 novembre 1903, à Trieux (Meurthe-et-Moselle).

L'Anesthésie au Cyclopropane

Travail du Service de Chirurgie de l'Hôpital Laënnec.

Professeur Agrégé G. LARDENNOIS.

Président : M. CUNÉO, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, EDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1939

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Marie-Louise BENOIT

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris.

Née le 26 novembre 1903, à Trieux (Meurthe-et-Moselle).

L'Anesthésie au Cyclopropane

Travail du Service de Chirurgie de l'Hôpital Laënnec.
Professeur Agrégé G. LARDENNOIS.

Président : M. CUNÉO, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, EDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1939

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert LEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
	LEREBOULLET.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CUNEO.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
Professeurs sans chaire	HAZARD.
	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
AMELINE Pathologie chirurgicale.	CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
BARIÉTY Pathologie médicale.	COSTE Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.	DOGNON Physique.
BERNARD (Etienne) Pathologie médicale	FEY Urologie.
BEZANÇON	FUNCK Pathologie chirurgicale.
(Justin) Hydrologie.	GALLIARD Parasitologie.
BOULIN Pathologie médicale.	GASTINEL Bactériologie.
BULLIARD ... Histologie.	DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
CATHALA Pathologie médicale.	

II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.	
GAYET	Physiologie.
DE GENNES ..	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL..	Obstétrique.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
M ^{lle} J. LEVY .	Pharmacologie.

MM.	
LEVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX ...	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET ...	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT-DUTAILLIS..	Pathologie chirurgicale.
PIEDELIEVRE..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SÈNEQUE	Pathologie chirurgicale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
GUENIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER .	Pathologie chirurgicale.

MM.	
CARDENNOIS .	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER ...	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.
SCHWARTZ ...	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL ..	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale.
AUBERTIN.	
BRULE.	
CHABROL.	
DONZELOT.	
DUVOIR.	
LIAN.	
PASTEUR-VAL- LERY-RADOT.	
SÉZARY.	

MM.	
BASSET.	} Clinique chirurgicale
BROCC.	
CADENAT.	
GATELLIER.	
MOURE.	
QUENU.	
VELTER.	

MM.	
ECALE.	} Clinique obstétricale.
METZGER.	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

AUX MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BERNARD CUNEO

Professeur de Clinique Chirurgicale.

Membre de l'Académie de Médecine.

Commandeur de la Légion d'Honneur.

Chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

*De qui le D^r Hubert Benoit eut l'honneur
d'être l'interne et qui a bien voulu accepter
de présider cette thèse.*

*Avec la respectueuse expression de ma
gratitude.*

A MON MAÎTRE

LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GEORGES LARDENNOIS

Commandeur de la Légion d'Honneur.

Chirurgien de l'Hôpital Laënnec.

*Qui a encouragé notre travail avec tant
de bienveillance et nous a aidé de ses
conseils. Qu'il trouve ici l'expression de
notre profonde reconnaissance.*

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR LOUIS RAMOND

Médecin de l'Hôpital Laënnec.

*Qu'il soit remercié pour les années de
travail que j'ai passées dans son service.*

*Qu'il trouve ici ainsi que Madame Ramond,
l'expression de ma respectueuse et recon-
naissante affection.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR CHARLES GIRODE

Chirurgien de l'Hôpital Tenon.

Qu'il veuille bien accepter mes remerciements pour l'enseignement que j'ai reçu dans son service au début de mon externat.

MONSIEUR LE DOCTEUR E. LESNE

Médecin Honoraire des Hôpitaux.

Membre de l'Académie de Médecine.

Qu'il trouve ici l'expression de mon respectueux attachement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON

Membre de l'Académie de Médecine.

Commandeur de la Légion d'Honneur.

MONSIEUR LE DOCTEUR MATHIEU PIERRE WEIL

• Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE NANCY

MONSIEUR LE PROFESSEUR VAUTRIN

(*in memoriam*)

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. GUILLEMIN

A MONSIEUR LE DOCTEUR JACQUES-CHARLES BLOCH

Chirurgien des Hôpitaux.

Qui a bien voulu s'intéresser à notre travail. Qu'il trouve ici l'expression de notre gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. B. SANDERS

Fellow of the International College of Anesthetists.

Anesthésiste en Chef de l'Hôpital Américain

et de l'Hôpital de la Croix Rouge.

Qui avec une complaisance inépuisable a mis à notre disposition les ressources de son expérience et de sa documentation personnelle.

Qu'il soit assuré de notre amicale reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR L. G. AMIOT

Avec nos vifs remerciements.

A MESSIEURS GERARD-MARCHANT, WELTI,
MAURER, BANZET
Chirurgiens des Hôpitaux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. ISELIN
Chirurgien de l'Hôpital Américain.

A MESSIEURS R. CLEMENT, C. LAUNAY
Médecins des Hôpitaux.

A MADEMOISELLE LE DOCTEUR G. DREYFUS-SEE
Ancien Chef de Clinique à la Faculté.

A MONSIEUR S. VIALARD
Médecin Assistant de l'Hôpital Laënnec.

A MES CONFÉRENCIERS
LE DOCTEUR P. SOULIE, Médecin des Hôpitaux
MM. PIERRE ABOULKER, R. FAUVERT,
H. BENAERTS

HISTORIQUE

L'histoire de l'anesthésie au cyclopropane est un exemple des résultats de la collaboration des différentes disciplines : chimie, physiologie, clinique.

Le cyclopropane est découvert et étudié en 1882 par FREUND. Il n'est longtemps, pour les chimistes, que le plus simple des hydrocarbures cycliques; en 1929, deux physiologistes, HENDERSON et LUCAS, reconnaissent ses propriétés anesthésiques. C'est en étudiant les troubles cardiaques qu'entraîne l'anesthésie au propylène que LUCAS et HENDERSON isolèrent le cyclopropane dans les impuretés qui étaient mêlées au gaz qu'ils étudiaient et lui attribuaient d'abord des troubles du rythme qu'ils avaient constatés; ils reconnurent bientôt qu'il était doué d'un pouvoir anesthésique supérieur à celui du propylène.

Ce fut le point de départ de travaux expérimentaux, puis cliniques. En 1934, STILES, NEFF, ROVENTINE et WATERS, de l'Université de Wisconsin, publièrent les premiers résultats chez l'homme. L'étude clinique marcha de pair avec l'étude expérimentale, et bientôt WATERS publia une série de 2.000 anesthésies.

Très rapidement, l'usage du cyclopropane se répandit dans les pays de langue anglaise, en Amérique du

Sud, en Angleterre, et atteignit la France où il fut introduit par SANDERS. L'étude de cet agent anesthésique a inspiré les travaux de d'AMIOR, les thèses de SABOURIN et de FRANÇOIS.

Il serait vain de citer ici tous les auteurs qui se sont attachés à cette étude. Ce ne pourrait être qu'une sèche énumération. Nous rencontrerons au cours de ce travail les noms de tous ceux qui, chimistes, physiologistes, anesthésistes, chirurgiens, ont contribué à la connaissance actuelle de cet agent anesthésique nouveau.

CHAPITRE I

ETUDE PHYSICO-CHIMIQUE

La constitution chimique du cyclopropane est connue depuis les travaux de FREUND de 1882. Longtemps, ce gaz ne fut qu'une curiosité, car c'est le premier corps cyclique en C^3 que l'on put réaliser par synthèse. L'emploi pour l'anesthésie a renouvelé l'intérêt qu'on lui portait, et tous les travaux récents rappellent ce que nous savons actuellement de sa constitution chimique; c'est aux publications de GRIGNARD, de KILLIAN, de DUQUENOIS, que nous emprunterons l'essentiel de ce chapitre.

Le cyclopropane C^3H^6 ou triméthylène appartient à la série des carbures alicycliques. Il est l'isomère du propylène CH^3CHCH^2 dont les propriétés anesthésiques sont aussi bien connues. Sa caractéristique chimique principale est l'absence de double liaison. Or on croyait savoir, d'après les lois de RICHARDSON, que l'efficacité anesthésique d'un gaz allait de pair avec l'existence de double liaison ou même d'une triple liaison. KILLIAN pensait que la ramification de la chaîne avait pour conséquence la diminution du pouvoir narcotique. Le cyclopropane ne possédant pas

de double liaison, et étant de constitution cyclique, on ne pouvait s'attendre à lui trouver une grande efficacité. L'expérience a montré l'inanité de ces hypothèses.

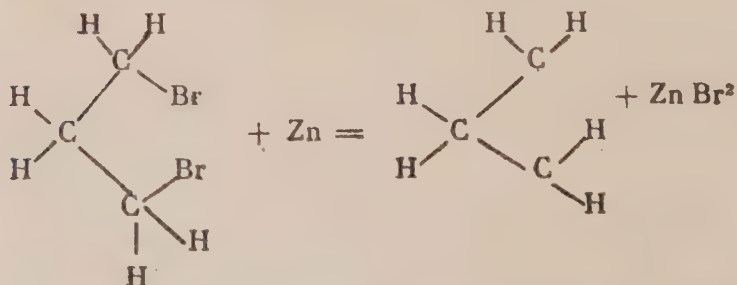
Préparation.

Les relations chimiques étroites entre le cyclopro-

pane $\text{CH}^2 \begin{matrix} \text{CH}^2 \\ \text{CH}^2 \end{matrix}$ et le propane $\text{CH}^2 \begin{matrix} \text{CH}^3 \\ \text{CH}^3 \end{matrix}$ ont été

utilisées dans la préparation chimique du gaz. On voit en effet qu'en enlevant deux atomes d'hydrogène du propane et en fermant l'anneau, on arrive à la constitution de cyclopropane.

La méthode de préparation consiste à obtenir un dihalogénide 1-3, soit le 1-3 dichloropropane, soit le dibromopropane. On réduit ce corps en solution alcoolique par un métal, habituellement le zinc. C'est ce que montrent les formules suivantes :



On recueille les produits obtenus dans une série d'appareils à condensation refroidis par la glace : on arrête ainsi les dérivés bromés dont le point d'ébulli-

tion est inférieur à 40°. Après dessèchement du gaz, on le fait traverser une colonne de charbon active qui retient les derniers dérivés bromés.

Pour obtenir un produit pur, il est indispensable que la matière première, le dibromopropane, soit exempt à l'origine de l'isomère 1-2 pour éviter la formation de quantités notables de carbures éthéniques (DUQUENOIS).

Les différents procédés de fabrication varient suivant la façon dont on cherche à obtenir le bromure de triméthylène. On aurait pu penser à priori pouvoir l'obtenir en fixant directement le brome sur le propylène. Malheureusement, les atomes de brome ne se fixent pas en bonne place et on obtient uniquement du bromure de propylène, qui ne donne pas naissance au cyclopropane par action du zinc. Les usines françaises de Melle qui ont eu l'obligeance de nous communiquer ces renseignements, ont adopté la méthode consistant à partir de la glycérine comme matière première : on sait que la glycérine est un tri-alcool contenant 3 atomes de carbone : on la traite par l'acide formique en vue de préparer les esters formiques correspondants. Ceux-ci sont ensuite soumis à l'action de la chaleur et fournissent l'alcool allylique $\text{CH}^2 = \text{CH} - \text{CH}^2\text{OH}$ ou ses dérivés. L'action ménagée de l'acide bromhydrique parvient à fixer deux atomes de brome sur chaque extrémité de la chaîne, et on obtient ainsi le bromure de triméthylène.

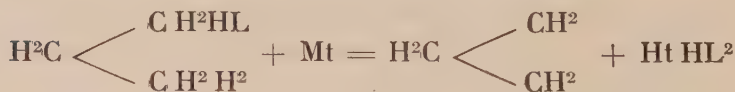
Essai.

Il est indispensable, pour la sécurité des anesthésies, que le cyclopropane utilisé soit chimiquement pur. Les premiers essais de LUCAS et HENDERSON, de WATERS, furent faits avec un gaz qui contenait des impuretés.

DUQUENOIS en France, BURGER en Amérique, ont recherché les causes de la production de ces impuretés et le moyen de les déceler.

DUQUENOIS distingue les impuretés ajoutées au gaz pour le diluer (oxygène, azote, gaz carbonique) et les impuretés provenant de la fabrication. Seules ces dernières nous retiendront.

Toutes les méthodes connues pour la synthèse du cyclopropane, comme le remarque BURGER, nécessitent l'opération de la « fermeture de l'anneau cyclique », ce qui est toujours réalisé par l'action d'un métal sur un dihalogénide 1-3 de propane :

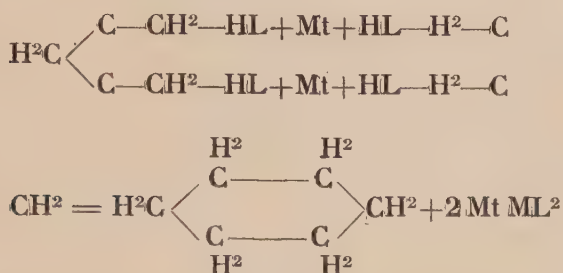


l'halogène étant un chlorure ou un bromure, et le métal du magnésium ou du zinc.

Dès 1898, WOLKOW et MENTSCHUTKIN montrèrent que cette réaction est toujours accompagnée de la formation d'une certaine quantité de propylène $\text{CH}^3 - \text{CH} = \text{CH}^2$, même si le dihalogénide est complètement exempt de l'isomère 1-2. En 1907, WILLS-TAELTER et BRUCE confirmèrent ces observations et

indiquèrent des méthodes pour éliminer le propylène du cyclopropane impur.

D'autre part, la réaction entre le dihalogénide 1-3 et le métal peut se faire dans un sens différent de celui qui est attendu, et être ainsi la source d'hexaméthylène ou cyclohexane C^6H^{12} .



On sait que c'est à la présence de petites quantités de ce gaz que BURGER, KILLIAN attribuent l'odeur du cyclopropane.

Enfin la conservation du cyclopropane dans les cylindres de fer peut entraîner la formation de propylène, si des conditions de chaleur suffisante sont réunies. IPATIEWO a vu en effet que si on fait passer du cyclopropane sur la limaille de fer à 100°, une quantité de gaz qui n'est pas inférieure à 50 % se transforme en propylène.

Le propylène et le cyclohexane paraissent donc être des impuretés inhérentes au procédé de la « fermeture d'un anneau ». Les deux corps ne sont pas de détection aisée et la méthode habituelle d'analyse des gaz par l'absorption des hydrocarbures saturés par l'acide sulfurique fumant n'est pas de mise, car le

cyclopropane peut se comporter comme un hydrocarbure non saturé.

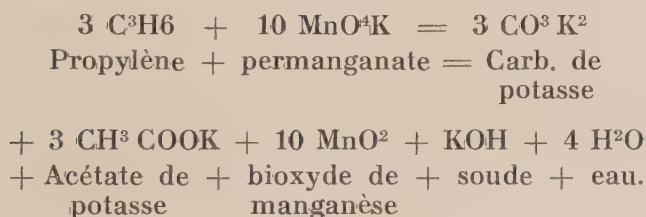
On peut avoir recours aux anciennes méthodes qualitatives et quantitatives d'étude des doubles liaisons : la réaction au permanganate de BAYER et la mesure du taux d'absorption de l'iode, qu'on utilise couramment dans l'analyse des huiles et des graisses.

Pour WAGNER, DUQUENOIS, le cyclopropane ne réduit pas immédiatement à froid une solution de permanganate au centième; GUSTAVSON a noté par contre l'action assez rapidement séductrice du propylène.

DUQUENOIS recommande l'emploi d'une solution aqueuse de brome et d'iode qui absorbe le propylène. BURGER a vu que le cyclopropane ne semble pas réagir sur l'iode ou sur la solution de WILKS, mais diminue assez rapidement la production de brome. Il a cherché un appareillage simple pour étudier les impuretés du cyclopropane.

Il ferme un flacon d'un à deux litres d'un bouchon de caoutchouc que traversent deux tubes de verre munis de robinets. On fait pénétrer dans ce flacon retourné sur la cuve à eau le cyclopropane à étudier, et on ajoute 10 cc. de solution décimale de permanganate de potassium. La présence de propylène se révélera suivant son abondance par des signes différents. N'en existe-t-il que des traces, la solution de permanganate reste rose et les parois du flacon se teintent d'une légère couche brunâtre de dioxyde de manganèse. Si le propylène est plus abondant, la solution se décolore et le dépôt brunâtre est très marqué.

Si l'on veut faire des déterminations quantitatives, on doit prendre les précautions d'usage dans l'analyse gazeuse; saturer l'eau de la bouteille de cyclopropane, mesurer température et pression pour connaître exactement la quantité de gaz contenue dans la bouteille. De même, on ajoutera au flacon 100 cc. de solution de permanganate au cinquième, et après avoir longtemps agité le tout, on laissera reposer le flacon à la température de la chambre pendant 48 heures pour que l'oxydation se complète. La quantité de propylène formée sera calculée d'après l'équation suivante :



On filtrera alors la solution de permanganate et on déterminera la quantité réduite.

BURGER a comparé cette méthode à laquelle on peut reprocher l'imperfection possible de la réduction de la solution de permanganate, à la méthode plus précise du taux d'absorption de l'iode, sur laquelle nous ne nous étendrons pas. La comparaison des résultats obtenus avec trois échantillons de cyclopropane du commerce montra des chiffres très voisins par les méthodes, et le procédé simple de BURGER peut être utilisé pratiquement. Par l'étude de la toxicité du propylène, on a vu qu'une addition de moins de 3 % de

ce gaz au cyclopropane n'avait aucune conséquence fâcheuse.

La préparation du cyclopropane pur pour usage anesthésique s'avère difficile et il faut chercher là les raisons du prix encore élevé du produit.

PROPRIÉTÉS PHYSIO-CHIMIQUES.

Le cyclopropane est un gaz incolore à odeur douceâtre comme celle du chloroforme. Il est plus lourd que l'air, d'une densité de 1,46 inférieure à celle du propane. Son poids moléculaire est de 42,05. Son point d'ébullition est à 34°4.

Sa solubilité dans l'eau, le sang et l'huile ont été étudiées, car on sait que suivant la théorie de MEYER et D'OVERTON, l'action anesthésique d'un corps est proportionnelle à sa solubilité dans les liquides. Pour ces auteurs, toutes les substances solubles dans les graisses ont une action anesthésique, action qui dépend de la solubilité dans les lipides d'une part, dans l'eau d'autre part. Le rapport de solubilité dans les lipides à la solubilité dans l'eau constitue le coefficient de passage, qui varie dans le même sens que l'intensité d'action du narcotique.

Solubilité du cyclopropane par cc. de solvant :

Température	Eau		Sang	Huile
20	0,315	0,296	0,680 (chien 0,503 (sang de bœuf)	11,140 huile de sésame
20	0,315	0,296		9,790 huile d'olive
37,5		0,204	0,457 (homme)	6,990 huile d'olive
39		0,181	0,451 (homme)	

Le rapport huile-eau à 37°5 est 34,3, alors que celui de l'éthylène est de 12, suivant les chiffres de KILLIAN.

La solubilité dans le sang varie avec le volume des globules, de même qu'avec le contenu lipoïdique, par exemple après un repas de graisse, les globules absorbent deux fois et demi plus de cyclopropane que le plasma.

Solvant du caoutchouc, le cyclopropane ne manifeste guère cette action aux concentrations anesthésiques. Néanmoins, son passage à travers les parois du sac respiratoire n'est pas discutable, de même que l'attaque qu'il pourrait exercer à la longue sur des organes fragiles, des appareils comme des soupapes : aussi ce corps est-il proscrit de la construction des débimètres de précision. La diffusion du gaz à travers le caoutchouc, comme à travers la peau, diffusion comparable à celle d'autres anesthésiques gazeux, explique les pertes d'anesthésiques au cours de la narcose et la nécessité, même à la période d'anesthésie confirmée, de fournir du gaz de remplacement.

Le cyclopropane forme avec l'oxygène des mélanges explosifs. BUCKEMANN et WARDELL ont montré que les mélanges cyclopropane — air et cyclopropane — oxygène étaient détonants entre les limites suivantes :

	Limite inf.	Limite sup.
Cyclopropane + air	3,0	8,5
Cyclopropane + oxygène ..	2,5	50,0

Les mélanges anesthésiques d'utilisation courante contenant 15 % de cyclopropane en moyenne sont

donc, dans les limites dangereuses. Le gaz diffère donc quelque peu de l'éthylène qui ne forme de mélange détonant avec l'oxygène qu'entre les limites de concentration de 2,9 à 28,6 %, et qui n'a d'effet anesthésique qu'administré à un pourcentage de 80 %. Nous verrons plus loin les précautions à prendre pour éviter tout accident au cours des narcoses au cyclopropane.

CHAPITRE II.

ETUDE DES CONCENTRATIONS ANESTHESIQUES

Les premières expériences de LUCAS et HENDERSON montrèrent que le cyclopropane avait une action anesthésique à des concentrations relativement basses, contrairement au protoxyde d'azote qui, on le sait, n'acquiert de valeur narcotique qu'à une concentration supérieure à 80 %.

On a donc cherché à déterminer les concentrations anesthésiques dans le mélange gazeux, correspondantes aux différents stades de l'anesthésie, de même que le taux de l'oxygène qui est présent aux mêmes moments. Ces études ont été faites sur l'animal et sur l'homme, par WATERS et SCHMIDT, SEEVERS et ses collaborateurs, ROBBINS. Pour ces études, tous les auteurs ont eu recours à la méthode d'administration de l'anesthésique en circuit fermé, avec absorption du gaz carbonique. A des intervalles réguliers, ils prélèverent dans la canule trachéale du sujet en expérience des échantillons gazeux, dont ils dosèrent les composants soit par la méthode de l'acide sulfurique, soit, comme ROBBINS, par le peroxyde d'iode. ROBBINS a montré la précision et la relative facilité d'applica-

tion de ce dernier procédé qui utilise la réaction chimique suivante :



ce qui équivaut à : $5 \text{ C}^3\text{H}^6 = 9 \text{ I}^2$

Ces deux méthodes arrivent à des résultats sensiblement concordants.

CONCENTRATIONS DE CYCLOPROPANE DANS LE MÉLANGE ANESTHÉSIQUE.

SEEVERS, MEEK, ROVENSTINE et STILES, s'inspirant de la classification de GUEDEL sur les différentes phases de l'anesthésie que nous étudierons plus loin, ont cherché à établir des correspondances entre leurs manifestations chez l'homme et chez le chien. Ils ont ainsi reconnu au stade d'anesthésie confirmée, différents degrés caractérisés par la disparition progressive du réflexe palpébral, du réflexe cornéen et de l'activité musculaire des intercostaux, qui précèdera l'arrêt respiratoire.

TABLEAU II.
CONCENTRATIONS GAZEUSES EN CYCLOPROPANE.

Degrés d'anesthésie chirurgicale.	Moyennes				Maxima				Minima	
	C ³ H ⁶	O ²	Az + CO ²	C ³ H ⁶	O ²	Az + CO ²	C ³ H ⁶	O ²	Az + CO ²	
1° Mouvement des globes oculaires ...	7,4	67,5	25,1	18,8	39,0	42,2	2,8	82,2	14,4 -	
2° Globe oculaire fixe.	13,1	60,5	26,4	25,0	36,6	41,4	7,1	77,0	15,9	
3° Paralysie des inter- costaux	24,3	60,7	15,0	27	49,6	23,4	21,1	67,1	55,6	
4° Arrêt respiratoire .	42,9	45,8	11,3	49,7	35,5	14,8	36,2	56,0	7,8	

WATERS et SCHMIDT ont fait les mêmes études sur 46 sujets soumis à la prémédication morphine-scopolamine; ils ont précisé non seulement les concentrations de cyclopropane, mais aussi celles d'oxygène et de gaz inertes, azote et gaz carbonique, ce dernier ne dépassant jamais 4 %.

On voit que la quantité moyenne d'oxygène fourni est toujours supérieure à 35 %, c'est-à-dire à la tension normale de l'oxygène dans l'air (21 %). L'anesthésie au cyclopropane s'accompagnera d'hyperoxémie.

ROBBINS s'est attaché à l'étude des concentrations de cyclopropane dans le sang circulant chez l'animal anesthésié, et ainsi que dans le mélange narcotique inspiré, et il a calculé le rapport
$$\frac{\text{cyclopropane sanguin}}{\text{cyclopropane alvéolaire}}$$

Voici quelques-uns de ses résultats.

TABLEAU III.

N° de l'expérience	Poids du chien en kilogs	Temps d'adminis- tration du mélange en minutes.	REFLEXES						Pouls	Concentration de C ₃ H ₆		
			Rotulien	Cornéen	Raideur abdominale	Palpébral	Activité intercostale	Fréquence respiratoire		Sang artériel	Air en mng. par 100 cc.	Coefficient sang/air
6	6,5	Normal	0	+	+	+	+	28	140			
		20	15,4	—	+	+	+	36	120	11,6	23,7	0,490
		30	18,6	—	+	+	+	36	112	14,8	28,6	0,518
		40	24,6	—	—	+	+	30	120	19,4	37,9	0,512
		60	24,6	—	—	—	+	40	90	19,4	37,9	0,512
		30	32,0	—	—	—	—	32	120	24,4	49,2	0,496
		30	37,0	—	—	—	—	32	88	28,4	57,0	0,499
		50	37,0	arrêt respiratoire	—	—	—	—	—	—	—	—
		Normal	0	+	+	+	+	60	72	12,4	27,6	0,450
		30	18,0	—	+	+	+	60	90	15,9	32,6	0,488
13	9,1	30	21,2	—	+	+	+	60	102	19,2	39,4	0,488
		30	25,6	—	—	+	+	96	102	22,4	47,0	0,477
		30	30,6	—	—	—	+	108	108	27,5	52,1	0,493
		30	33,9	—	—	—	+	120	96	27,0	59,5	0,455
		30	38,6	—	—	—	+	—	—	33,8	67,5	0,500
		45	43,8	arrêt respiratoire	—	—	—	—	—	—	—	—
		Normal	0	+	+	+	+	60	72	12,4	27,6	0,450
		30	18,0	—	+	+	+	60	90	15,9	32,6	0,488

ROBBINS a étudié les effets de la richesse en lipides du sang sur le coefficient de distribution $\frac{\text{sang}}{\text{air}}$. Sur

un chien, on détermina par quatre prélèvements et dosages successifs ce rapport qui fut de 0,485. Le lendemain, l'animal absorba 400 gr. de crème et fut soumis à une nouvelle anesthésie. Sur les deux premiers échantillons dont le sérum après était lactescent, le coefficient atteignit 0,543 et 0,534. Une heure après, quand le sérum était redevenu normal, le coefficient retomba à 0,485. La richesse lipidique du sang a donc une action directe sur la solubilité du cyclopropane et vraisemblablement sur l'anesthésie elle-même.

Pour étudier la vitesse de l'imprégnation de l'organisme par l'agent anesthésique, ROBBINS a comparé les teneurs en cyclopropane du sang actuel et du sang veineux mêlé, retiré par ponction de l'oreillette droite. (On sait qu'on peut obtenir ces prélèvements par intubation d'une veine de la patte par une sonde urétérale que l'on pousse sous contrôle radiologique par la veine cave supérieure dans l'oreillette droite).

TABLEAU IV.

RELATIONS DU CONTENU EN CYCLOPROPANE DE
L'ATMOSPHERE ANESTHÉSIQUE, DU SANG ARTÉRIEL ET DU
SANG VEINEUX MÊLÉS.

Cyclopropane en mgm. par 100 cc.

N° du chien	Echantillon	Mélange anesthésique	Sang artériel	Sang veineux mêlé
18	1	32,8	17,3	16,8
	2	37,4	20,5	20,7
	3	45,4	22,4	20,0
	4	49,5	21,3	21,0
	5	47,8	24,6	24,3
	6	60,3	28,9	27,8
19	1	30,8	15,4	15,1
	2	28,8	14,0	13,5
	3	41,8	20,5	20,8
	4	48,8	27,2	25,9
	5	55,8	31,3	31,8
20	1	30,8	13,5	14,6
	2	37,0	17,5	17,3
	3	47,0	22,2	21,4
	4	53,1	27,0	26,8
	5	41,4	18,9	18,1
	6	22,2	11,6	11,0

Il faut en moyenne une quinzaine de minutes de maintien de l'anesthésie à un niveau donné pour que la concentration gazeuse du sang veineux égale la concentration du sang artériel.

La question des concentrations anesthésiques est étroitement liée à la vitesse de saturation des tissus de l'organisme, de même que la rapidité du retour du

sujet à la normale participe de la rapidité de désaturation des mêmes tissus.

SEEVERS, DE FAZIO et EVANS se sont appliqués à cette étude, en comparant éthylène et cyclopropane. Ils ont eu recours à la technique des chambres à gaz de CAMPBELL qui consiste à injecter de l'air sous la peau ou dans la cavité péritonéale d'un animal, de soumettre cet animal à une anesthésie, et par des prélèvements successifs des poches gazeuses, d'y doser l'accroissement, la stabilisation ou la décroissance des taux de l'agent narcotique utilisé. On admettra aisément que la saturation et la désaturation *in vivo* vont dépendre de trois facteurs :

- a) La concentration du gaz dans le mélange inspiré;
- b) Le volume respiratoire;
- c) La vitesse circulatoire.

La rapidité avec laquelle un tissu se sature d'un gaz sous tension dans le sang artériel est fonction du coefficient de solubilité de ce gaz dans les tissus, et aussi du débit sanguin.

Ces études de SEEVERS et ses collaborateurs ont permis d'affirmer que le cyclopropane se comporte dans les tissus comme un gaz inerte : on pouvait craindre, à cause des relations chimiques étroites entre le cyclopropane et le propylène, qu'il puisse se passer dans l'organisme une isomérisation de ce gaz, opération, on le sait, réclamant *in vitro* des conditions spéciales de température (300° à 500°). Les résultats obtenus par SEEVERS sur des prélèvements de gaz après des anesthésies de sept heures ne montrèrent que la quantité de propylène qui est due à la

méthode de dosage elle-même. Le cyclopropane n'est donc pas transformé en propylène par les tissus.

Par l'étude comparée des chambres à gaz sous-cutanées et péritonéales, après anesthésies par l'éthylène et par le cyclopropane, SEEVERS est arrivé à ces conclusions :

1° Le cyclopropane sature les tissus deux fois plus vite que l'éthylène. Ce phénomène est expliqué par les différences du coefficient de solubilité des deux gaz, ce qui correspond à l'observation de WATERS et SCHMIDT que le cyclopropane diffuse à travers une membrane de caoutchouc deux fois plus vite que l'éthylène.

2° Le cyclopropane est éliminé des tissus saturés plus vite que l'éthylène. Néanmoins, on trouve encore des traces indosables de cyclopropane 5 à 7 heures après la fin de l'anesthésie.

3° Les tensions en CO_2 des poches à gaz sont plus élevées avec le cyclopropanē qu'avec l'éthylène, atteignant 50 à 70 mm. avec celui-là, 35 à 50 avec celui-ci. Cela tient à ce que le cyclopropane élève le seuil d'excitabilité du centre respiratoire.

Fait qui peut paraître paradoxal, la plus grande solubilité du cyclopropane explique son action anesthésique moins rapide que celle de l'éthylène. En effet, l'anesthésie survient quand des concentrations artérielles suffisantes en anesthésique parviennent au niveau du système nerveux central : quand on administre une narcose avec un agent aussi diffusible que le cyclopropane, et a fortiori que l'éther, il est diffi-

cile d'obtenir rapidement l'anesthésie, car l'agent anesthésique se distribue rapidement à tous les tissus, et partant, l'élévation de son taux sanguin est lente.

Avec l'éthylène au contraire, qui diffuse peu, le taux du gaz dans le sang subit peu de modifications depuis l'alvéole pulmonaire jusqu'aux centres nerveux; de là l'effet anesthésique très rapide. De même, dès qu'on cessera l'anesthésie, le réveil sera rapidement obtenu, car les tissus n'auront pas eu le temps d'être saturés.

Si on veut donc une rapide induction avec le cyclopropane, il faudrait maintenir une concentration alvéolaire très élevée, pour que le sang se charge d'une quantité importante de l'agent narcotique, puisque les tissus de l'organisme vont rapidement commencer à en abaisser la tension. Mais ces hautes concentrations risquent d'être dangereuses. Aussi verra-t-on plus loin que les techniques actuelles d'administration du cyclopropane recommandent d'augmenter lentement la concentration de l'anesthésie pour éviter tout accident. En revanche, quand les tissus du corps sont saturés, on peut diminuer de beaucoup la tension alvéolaire du gaz sans craindre que l'anesthésie diminue.

La vitesse de saturation des tissus dépend, comme nous l'avons vu, du débit circulatoire et du volume de la respiration. Il ne faut pas perdre de vue que le cyclopropane diminue le volume des échanges respiratoires et que par conséquent il diminue d'autant la

vitesse de saturation et de désaturation. L'emploi du gaz carbonique au début de l'induction et à la fin de l'anesthésie repose donc sur des bases physiologiques solides.

CHAPITRE III

ETUDE PHARMACODYNAMIQUE DU CYCLOPROPANE

L'étude expérimentale de l'action du cyclopropane sur les différentes fonctions de l'organisme a été entreprise par les anesthésistes et les physiologistes américains sur l'animal et sur l'homme. Voulant éviter que l'engouement qui suit toutes les nouvelles découvertes dans le domaine de l'anesthésie ne soit tempéré par les désillusions que donnent incidents et accidents, ils ont soumis le cyclopropane à de très nombreuses et très patientes études pour en préciser l'action pharmacodynamique sur les fonctions vitales.

C'est l'action du cyclopropane sur le **système cardiovasculaire** qu'ils ont d'abord étudiée. L'histoire de la découverte du nouvel agent anesthésique les y conduisait directement. On sait en effet que les études électrocardiographiques de CAYNE et REYNOLDS au cours de l'anesthésie au prophylène avaient montré des irrégularités cardiaques, qui rendaient ce gaz impropre à l'emploi chez l'homme. En cherchant la cause des troubles, LUCAS et HENDERSON étudièrent ce qui pouvait être une impureté, le cyclopropane, et

reconnurent ainsi ses propriétés anesthésiques. Dès sa naissance, le nouvel agent anesthésique était ainsi suspect d'être toxique pour le cœur, comme son isomère, et c'est à cette étude de son action cardiaque que se livrèrent LUCAS et HENDERSON, puis WATERS.

LUCAS et HENDERSON notèrent des irrégularités de la courbe de la pression artérielle, qu'ils attribuèrent à des extrasystoles, et cela avec de fortes concentrations du gaz dans l'atmosphère anesthésique. Ces troubles étaient temporaires et disparaissaient dès que les concentrations diminuaient.

Au cours de ses premières anesthésies chez l'homme, WATERS remarqua que certains sujets présentaient de l'arythmie. Il étudia cinq malades soumis à l'anesthésie au cyclopropane prolongée pendant plus d'une heure, pour des interventions abdominales. Des tracés électro-cardiographiques furent inscrits à intervalles réguliers. Chez un seul malade, il nota des altérations de l'électrocardiogramme, avec des extrasystoles ventriculaires. Il en inféra que les troubles cardiaques que donnait le cyclopropane n'étaient probablement pas plus marqués que ceux que donnerait n'importe quel autre agent anesthésique.

Il était d'autant plus nécessaire de reprendre cette étude que les échantillons de cyclopropane dont se servaient LUCAS et HENDERSON et même WATERS au cours de ses premiers essais, n'étaient pas parfaitement purs, et on pouvait attribuer ces troubles cardiaques aux impuretés surtout formées d'hydrocarbures qui étaient mêlées au gaz anesthésique.

SEEVERS, MEEK, ROVENSTINE et STILES se servirent de gaz à 99,5 % de pureté, rigoureusement exempt de propylène. Ils étudièrent les tracés électrocardiographiques chez dix-neuf chiens, au cours d'anesthésies en circuit fermé avec absorption du CO², prélevant à intervalles réguliers des échantillons de l'atmosphère anesthésique dans la trachée des animaux d'expérience et en dosant les composants gazeux.

Dans ces conditions expérimentales rigoureuses, SEEVERS et ses collaborateurs établirent que les troubles du rythme ne commencent à se manifester qu'au moment de l'arrêt respiratoire qu'entraîne le passage de l'anesthésie au stade IV de Guedel. Si au moment où la paralysie respiratoire est imminente, on établit la respiration artificielle, on peut encore élever la concentration du cyclopropane à un taux beaucoup plus haut, sans qu'il y ait de troubles cardiaques. L'analyse de 14 échantillons de gaz, prélevés au moment où apparurent les premiers signes d'arythmie alors que les animaux étaient sous respiration artificielle, montra une concentration moyenne de 46,8 %. Dans un cas, les troubles cardiaques apparurent beaucoup plus tôt, alors que le cyclopropane était à une concentration de 19,8 %, mais la concentration de l'oxygène n'était que de 5,8 %.

SEEVERS et ses collaborateurs en tirèrent la conclusion que ces troubles du rythme étaient dûs à l'anoxémie, puisqu'ils apparaissaient au moment de l'arrêt respiratoire, que la respiration artificielle retardait leur apparition et qu'enfin si, dans un cas, l'arythmie

se manifesta avec une faible concentration du cyclopropane, l'anoxémie était patente. ROBBINS et BAXTER confirmèrent ces expériences et conclurent que les irrégularités cardiaques n'étaient pas au cyclopropane, mais à l'anoxémie.

Néanmoins, même dans les expériences de SEEVERS, apparaissent des faits contradictoires, en dehors même des troubles du rythme qui se manifestent parfois dès l'induction et que SEEVERS, comme ROBBINS et BAXTER, attribuèrent à une stimulation vagale du cœur, que l'atropinisation fait disparaître.

Dans deux expériences, les animaux moururent d'arrêt du cœur après fibrillation ventriculaire, alors que la concentration alvéolaire de l'oxygène était encore suffisante. La fibrillation survint brusquement, après un court accès d'extrasystoles ventriculaires et de tachycardie. Des échantillons de gaz montrèrent dans un cas des concentrations de 71 % de cyclopropane et de 18 % d'oxygène, dans l'autre 52 % de cyclopropane et 34 % d'oxygène. SEEVERS et ses collaborateurs en conclurent que sous des concentrations très élevées, que l'on ne réalise jamais au cours des anesthésies chez l'homme, le cyclopropane peut entraîner des troubles cardiaques. A côté du rôle éminent de l'anoxémie dans le déterminisme des troubles, il fallait faire place à l'action toxique directe de l'agent anesthésique sur le cœur.

MEEK, HATHAWAY et ORTH se sont attachés à l'étude des modifications de l'irritabilité du cœur, en laissant de côté les troubles de la contractilité, de la conductibilité ou de l'automatisme.

Depuis les travaux de Lévy, on a reconnu que certains agents anesthésiques, et en particulier le chloroforme, pouvaient sensibiliser la fibre cardiaque aux stimulations de différents ordres, au point d'entraîner tachycardie ventriculaire et fibrillation. Des ondes contractiles peuvent ainsi prendre naissance au-dessous du nœud sinuso-auriculaire.

MEEK et ses collaborateurs ont fait leur étude sur le chien et insistèrent sur la nécessité de choisir un animal d'expérience dont les réactions cardiaques peuvent être rapprochées sans trop d'erreur de celles de l'homme. Pour rendre plus apparents les résultats, ils ont préparé les chiens par des injections intraveineuses d'adrénaline à la dose de 0,01 milligr. par kilog d'animal. On sait que l'adrénaline à cette dose agit directement à la façon d'une substance toxique sur le faisceau de His en provoquant l'arythmie par libération de l'automatisme ventriculaire, pouvant amener l'arrêt du cœur bloqué en contraction systolique. Chez les 17 animaux, au cours des expériences de contrôle préalable, il n'y eut que 5 fois apparition de rythme ventriculaire indépendant, avec une seule fois tachycardie ventriculaire au-dessus de 150.

Ils procèdent alors à l'anesthésie des animaux, soit anesthésie légère, au cours de laquelle la concentration du cyclopropane oscilla entre 18 et 22 %, soit anesthésie profonde où les chiffres atteignirent 28 à 34 %. L'injection d'adrénaline détermina une accélération de la fréquence cardiaque, qui peut être attri-

buée, soit à une augmentation de l'irritabilité des centres cardiaques, soit à une diminution du tonus vagal, dues au cyclopropane.

Le fait important fut la grande fréquence de la tachycardie ventriculaire. Le cyclopropane augmente la sensibilité du tissu automatique ventriculaire à la stimulation adrénalinique. Sous l'influence du cyclopropane et de l'adrénaline, la contractilité automatique ventriculaire se manifesta par la tachycardie ventriculaire au rythme de 300 par minute. On a pu noter dans quelques expériences, après atropinisation, la tachycardie auriculaire avec dissociation auriculo-ventriculaire, et tachycardie ventriculaire encore plus grande, ce qui montre que le tissu automatique ventriculaire est proportionnellement plus sensible encore à l'action combinée de l'adrénaline et du cyclopropane. Dans deux cas, il y eut même fibrillation ventriculaire.

MEEK et ses collaborateurs ont vu une relation constante entre les concentrations du cyclopropane dans le mélange anesthésique et la durée des phases de tachycardie ventriculaire. L'influence de la prémédication à la morphine scopolamine sur l'apparition et la durée des troubles du rythme fut nulle.

L'interprétation de ces résultats électrocardiographiques est difficile au point de vue pratique. Il ne faut en effet pas perdre de vue que tous les agents anesthésiques peuvent entraîner des troubles du rythme cardiaque. KUNTZ, BENNETT et SHAPIRO ont étudié 109 malades soumis à tous les types d'anes-

thésiques, cyclopropane, éther, protoxyde, chloroforme, vinyléther, éthylène, et même tribrométhanol en lavements, et procaine en rachianesthésie. Il n'y eut que 21 % des cas, sans altération du rythme cardiaque.

Le cyclopropane est susceptible d'augmenter l'irritabilité ventriculaire, et d'entraîner la tachycardie ventriculaire, qui peut aboutir à la fibrillation. Il faut donc déconseiller l'emploi de l'adrénaline, et vraisemblablement de tous les sympathicométiques qui peuvent augmenter l'irritabilité du tissu automatique du cœur. L'association adrénaline-cyclopropane doit être proscrite comme le fut celle du chloroforme et de l'adrénaline, après les travaux de LÉVY et de BARDIER et STILLMUNKES.

Ce qu'il importe de noter, c'est que les troubles graves du rythme sont toujours précédés de longtemps par la tachycardie et l'arythmie qui sont des signes d'alarme faciles à déceler. D'autre part, les études de KUNTZ et ses collaborateurs ont montré la rapidité du retour à la normale de l'électrocardiogramme, et la preuve expérimentale de la bénignité de l'atteinte cardiaque.

En l'absence de troubles de la contractilité cardiaque, on ne note pas de modifications importantes du **pouls**.

Sans doute est-il à peu près constant de noter un ralentissement modéré du pouls qui bat à 65-70 avec ampleur et régularité. Sur ce point, les constatations cliniques chez l'homme diffèrent des résultats de l'ex-

périmentation animale et c'est une preuve de plus de l'extrême prudence avec laquelle il faut conclure de l'animal à l'homme. Chez certains chiens, on note une légère accélération du pouls dont la cause, en l'absence de troubles de la contractilité cardiaque, est encore à l'étude.

Au cours de l'anesthésie au cyclopropane, on observe une légère vaso-dilatation des vaisseaux périphériques, qu'objectivent non seulement le suintement sanguin, mais aussi la couleur rouge du sang veineux, qu'on pourrait attribuer à la suroxygénation du sang, dues aux hautes concentrations en oxygène employées dans les mélanges narcotiques. Or, l'inhalation expérimentale de mélanges gazeux avec cyclopropane à dose habituelle, mais où l'oxygène n'avait qu'une concentration de 21 % égale à celle de l'air atmosphérique, a montré que la couleur du sang veineux demeurait aussi vive, par vasodilatation.

On sait que la **tension artérielle** dépend de deux facteurs, un facteur cardiaque et un facteur vasculaire. En l'absence de troubles de la contractilité cardiaque, et avec les très faibles modifications de la vaso-motricité, on peut présumer l'absence de modification de la pression artérielle. L'expérience montre que la tension ne s'élève pas au cours de l'anesthésie au cyclopropane. On voit quelquefois la pression artérielle s'élever au début de la narcose, de quelque 2 à 3 centimètres de mercure : le rôle du cyclopropane dans le déterminisme de ce phénomène est douteux, et on notera toujours la coexistence

d'autres facteurs. Au cours d'une anesthésie, les causes habituelles de l'élévation de la tension artérielle tiennent à l'anoxémie, à l'excès de CO_2 , toutes causes que réalise entre autres l'obstruction respiratoire si facilement produite par le mucus et qui, lorsqu'elle est faible, peut être méconnue. Si l'anesthésie se prolonge plus d'une heure, on note un abaissement de la tension artérielle maxima et minima, qui ne dépasse pas 2 à 3 cm. de mercure.

Les effets du cyclopropane sur la **fonction respiratoire** ont été précisés par WATERS et ses collaborateurs. Le cyclopropane ne donne pas de stimulation initiale du centre respiratoire comme l'éther, le protoxyde d'azote ou l'éthylène. WATERS a étudié les variations du volume des échanges respiratoires par une méthode rigoureuse qui consiste à mettre en communication un spiromètre à eau avec enregistrement des mouvements respiratoires, et un appareil à anesthésie étanche, dont on a réduit au maximum le volume des espaces morts. On procéda ainsi à l'anesthésie en circuit fermé, avec absorption du CO_2 , et on poursuivit progressivement la narcose jusqu'au IV^e stade d'arrêt respiratoire. La respiration reprit rapidement dès qu'on arrêta le débit du cyclopropane et qu'on augmenta la concentration en oxygène.

On ne lit sur les tracés aucune augmentation de la fréquence respiratoire ou du volume des échanges gazeux, mais une très graduelle diminution de la profondeur de la respiration, jusqu'au moment de

la paralysie des intercostaux, à la fin du III^e stade de l'anesthésie. A ce moment, il y a une légère accélération de la fréquence respiratoire, mais insuffisante pour augmenter les échanges respiratoires. On peut conclure de ces expériences avec WATERS, que le cyclopropane en général ne stimule pas la respiration, même pendant l'induction, qu'il y a au contraire une légère dépression respiratoire pendant la première et la deuxième phase de l'anesthésie. Si l'augmentation de la concentration est progressive, la dépression respiratoire va s'accroître jusqu'à l'arrêt. Si on administre l'anesthésique très graduellement, en évitant à tout moment les concentrations élevées, on stabilise plus complètement les tensions gazeuses dans les différents tissus de l'organisme et on évite ainsi l'arrêt respiratoire par surdosage momentané.

On peut lire les mêmes constatations sur les tableaux d'expérience de SEEVERS et ses collaborateurs. Le chien n° 9 au début de l'anesthésie a une fréquence respiratoire de 27 à la minute et chaque mouvement respiratoire porte sur 228 cc. Dans le deuxième stade d'excitation anesthésique, la fréquence et le volume respiratoires augmentent pour diminuer parallèlement un instant avant la paralysie respiratoire.

Sur les relevés du chien n° 10, on note l'accélération respiratoire qui marque la lutte contre la paralysie intercostale; mais cette accélération de mouvements respiratoires superficiels ne permet à l'animal d'inhaler que la moitié du volume gazeux qui pénétrait dans ses poumons au cours du deuxième stade.

L'étude des échanges respiratoires a été faite par WATERS et ses collaborateurs, mais il faut tenir compte que la technique employée au cours des expériences ne comportait pas l'absorption du CO^2 et que vraisemblablement, ce ne sont pas exactement les phénomènes qui se passent dans les anesthésies données avec la technique moderne. Après dosage des concentrations sanguines de l'oxygène et de l'anhydride carbonique chez un sujet qui avait reçu une injection préopératoire de morphine-scopolamine, on administra une anesthésie au cyclopropane sans absorption du CO^2 et de cyclopropane qu'on mesura également dans gazeuse. Dès que le sujet fut endormi, on mit en place un tube trachéal qui permit de glisser une sonde dans une bronche souche et d'y prélever des échantillons gazeux, où on dosa les concentrations d'oxygène, de CO^2 et de cyclopropane qu'on mesure également dans le sang. La confrontation des résultats montra que le début de l'anesthésie coïncide avec une élévation du taux de l'oxygène et du CO^2 dans le sang artériel et veineux. Au cours de l'anesthésie, la concentration du cyclopropane dans l'air bronchique et dans le sang artériel et veineux, d'abord assez élevée, diminue rapidement pour se stabiliser. La concentration en oxygène augmente régulièrement aussi dans le mélange anesthésique et le sang, le CO^2 subit une augmentation passagère pour descendre à des chiffres inférieurs aux chiffres préanesthésiques. On peut présumer qu'avec la technique de l'absorption du CO^2 , il ne doit pas y avoir d'élévation initiale du taux de ce gaz. Nous ver-

rons d'ailleurs plus loin que cette diminution de ce que l'on a appelé l' « hormone respiratoire » est peut-être responsable de certaines apnées.

A toutes ces études expérimentales sur le *poumon sain*, il faut ajouter les intéressantes recherches de CHAMBON et ses collaborateurs sur le chien intoxiqué à l'oxychlorure de carbone ou phosgène. On sait les lésions pulmonaires graves que détermine l'inhalation de ce gaz toxique, à action suffocante. L'anesthésie au cyclopropane, comme d'ailleurs celle au protoxyde, ne donne qu'une légère accélération de la respiration. Comme chez le chien normal, les doses élevées peuvent entraîner l'apnée. L'absence de troubles respiratoires secondaires est une preuve de l'innocuité du nouvel agent anesthésique sur le poumon pathologique.

L'action du cyclopropane sur la **mobilité intestinale** a été étudiée par PEOPLES et PHATAK, MEEK, BURSTEIN.

PEOPLES et PHATAK avaient constaté dans des études antérieures que l'éther entraînait une diminution très nette du tonus et de la contractilité intestinale. Ils ont fait les mêmes recherches avec le cyclopropane sur l'intestin isolé du lapin. Des segments intestinaux d'un lapin baignaient dans une solution de Locke à 37°5, où l'on faisait barboter un mélange d'oxygène et de cyclopropane, à des concentrations de 10 à 25 %. Auparavant, l'activité intestinale avait été vérifiée par l'acétylcholine et l'adrénaline. Après passage de mélanges gazeux contenant de 10 à 25 % de cyclopropane, on nota l'augmentation du tonus du muscle in-

testinal avec diminution de l'amplitude des contractions. Les effets les plus grands furent obtenus avec une concentration de cyclopropane de 25 % ; jusqu'à ce taux, il y avait une relation assez nette entre l'élévation du tonus intestinal et les concentrations de l'agent anesthésique.

BURSTEIN répéta ces expériences sur le chien vivant préparé avec des anses de Thiry-Vella sur le jéjunum ou sur l'iléon, anses où furent glissés des ballons reliés à un manomètre enregistreur. Les six animaux donèrent des résultats analogues :

Au cours de l'anesthésie chirurgicale correspondant au III^e stade de la classification de Guedel, il y eut d'abord augmentation des contractions intestinales et du tonus. Puis, le tonus augmente encore, les contractions commencent à diminuer. En diminuant l'anesthésie, on voit reparaître les amplitudes des contractions intestinales. Ces recherches ont confirmé aussi l'influence inhibitrice de l'éther sur la contraction intestinale. SEEVERS a observé qu'une inhalation de 10 minutes de cyclopropane à 10 % inhibe les contractions gastriques dues à la faim, chez l'homme, sans affecter le tonus gastrique. Ces contractions recouvrent leur pleine puissance avec le retour à la conscience.

L'effet du cyclopropane sur la **sécrétion salivaire** a été précisé par ROBBINS, par intubation du canal de Sténon chez le chien. Le cyclopropane aux concentrations anesthésiques de 25 à 40 % augmente la sécrétion pendant l'induction de la narcose : pendant

l'anesthésie elle-même, la sécrétion est tarie, comme d'ailleurs avec tous les anesthésiques généraux qui inhibent l'activité du centre sécrétoire. Au cours du retour à la conscience, il y a augmentation de la sécrétion salivaire. Le cyclopropane est beaucoup moins actif que l'éther ou le chloroforme, et s'oppose au protoxyde d'azote qui n'a aucune action irritante sur les muqueuses buccale ou respiratoire, point de départ du réflexe de salivation.

L'action du cyclopropane sur la **sécrétion du mucus**, qui joue un si grand rôle dans l'obstruction des voies respiratoires au cours de l'anesthésie, n'a pas été étudiée.

RAGINSKI et BOURNE ont recherché le retentissement de l'anesthésie au cyclopropane sur la **fonction hépatique**, explorée par l'élimination de la phénol-sulfone-phtaléine. Ils ont répété cette épreuve sur des chiens soumis à des anesthésies prolongées d'une heure, répétée pendant neuf jours consécutifs, et ont confronté les résultats des éliminations colorées avec les examens microscopiques du foie. Les éliminations du colorant n'étaient pas modifiées, et la morphologie hépatique était normale.

Ils produisirent alors des lésions hépatiques par des anesthésies au chloroforme. Ces lésions furent objectivées par les épreuves d'élimination colorée qui restèrent sans modification après anesthésie prolongée au cyclopropane. Enfin, ils soumirent à l'action de ce

dernier agent des chiens inanitiés et ne notèrent aucun trouble des éliminations de la phénol-sulfone-phtaléine.

Ces résultats expérimentaux confirmèrent les constatations que les auteurs avaient faites sur quatre malades. Chez les trois premières qui avaient d'excellentes éliminations, il n'y eut, après anesthésie au cyclopropane, aucune rétention du colorant. Chez la dernière, éclamptique avec rétention de plus de 50 % de la phénol-sulfone-phtaléine, l'anesthésie n'entraîna aucune modification colorimétrique.

Les modifications sanguines ont fait l'objet de nombreuses études au triple point de vue de la morphologie, de la chimie et de la coagulation.

TAYLOR et WATERS ont vu que le cyclopropane, comme d'ailleurs les autres agents anesthésiques (protoxyde, éther, éthylène), entraîne une leucocytose marquée qui atteint son maximum de la 3^e à la 6^e heure après l'anesthésie. Dans les cas moyens, le nombre de globules blancs est doublé ou triplé. Vingt-quatre heures après l'anesthésie, le chiffre des globules blancs retombe à la moitié du chiffre maximum atteint, pour ne redevenir normal que le troisième ou le quatrième jour. Il y a toujours augmentation nette du nombre des polynucléaires avec retour à la normale plus lent que celui du nombre total des leucocytes. Au contraire, le nombre des globules rouges reste assez fixe. L'importance des modifications sanguines est proportionnelle à la profondeur de l'anesthésie,

en dehors des modifications que peut entraîner l'intervention chirurgicale elle-même. Quant à l'action sur les plaquettes sanguines, elle n'a pas été étudiée. On peut présumer qu'elle est nulle, d'après l'absence de trouble de la coagulation sanguine, étudiée par LONGTIN.

La structure cyclique du cyclopropane, sa grande inertie chimique, expliquent vraisemblablement, pour LUCAS et HENDERSON, le peu de modifications de la **composition chimique du sang** qu'il entraîne. Alors que l'éther administré au cours d'une narcose, est absorbé et transformé dans l'organisme dans une proportion de 10 à 15 %, le cyclopropane ne subit pas d'altération de sa structure chimique.

HENDERSON et LUCAS, NEFF et STILES ont étudié les modifications du taux de l'azote non protéique, de la glycémie, du phosphore sanguin, de la réverse alcaline, du pH, chez l'animal, l'homme sain et l'homme diabétique.

La *glycémie*, pour HENDERSON et LUCAS, aussi bien chez l'animal que chez l'homme sain, ne subit qu'une augmentation de 10 %, ce qui est dans la limite des variations possibles des dosages de prélèvements différents. NEFF et STILES, sur 25 sujets sains, ont noté des élévations de 8 à 30 % chez l'homme sain, et de 7 % en moyenne chez le diabétique équilibré.

L'azote non protéique ne subit aucune modification.

La phosphorémie est augmentée de 75 % en moyenne sur les 21 sujets de LUCAS et HENDERSON.

Le pH du sang ne varie pas. La *réserve alcaline*

chez l'homme sain peut subir une légère diminution de 2 à 7 %. Chez 30 diabétiques équilibrés, elle ne subit aucune variation.

Les modifications de la **coagulation du sang** ont, dès le début de l'emploi du cyclopropane, éveillé l'intérêt des chirurgiens, qui avaient noté la fréquence des hémorragies capillaires au cours des anesthésies. LONGTIN a étudié le temps de saignement et le temps de coagulation chez des sujets normaux, avant, pendant et après des anesthésies profondes au cyclopropane et à l'éther et n'a trouvé que des modifications minimales et égales avec les deux agents anesthésiques. GRIFFITH n'a constaté aucune variation de la coagulabilité ou de la viscosité sanguine au cours des anesthésies au cyclopropane.

Telles sont les actions du cyclopropane sur les différentes fonctions organiques. L'étude du retentissement du nouvel agent anesthésique sur la fonction rénale, la contractilité vésicale, la contraction utérine, a été entreprise par les physiologistes américains et n'a pas encore été publiée.

CHAPITRE IV.

LES APPAREILS D'ANESTHESIE AU CYCLOPROPANE

Nous avons vu dans l'étude expérimentale du cyclopropane l'importance extrême du taux de concentration du gaz narcotique dans les mélanges que l'on fait inhaler. Au cours de l'anesthésie, il est indispensable de pouvoir administrer des mélanges exactement dosés, dans lesquels on peut faire varier rapidement les taux de concentration du cyclopropane.

On pourrait théoriquement réaliser ces conditions en faisant respirer au sujet à anesthésier le mélange dosé qu'il rejetterait dans l'atmosphère à chaque expiration : s'il n'y avait d'autre inconvénient à ce rejet d'oxygène non consommé et de gaz carbonique que la perte non compensée de l'humidité et partant d'une quantité non négligeable d'eau et de chaleur, ce serait peu de chose, mais le rejet du cyclopropane est coûteux et dangereux à cause des risques d'explosion qu'il peut entraîner. Il est donc nécessaire d'administrer l'anesthésie en « circuit fermé » avec absorption du CO_2 suivant un principe qu'avaient réalisé DESMAREST et AMIOT en 1916 et qui a été repris depuis, on sait avec quelle faveur.

L'anesthésie en circuit fermé comporte l'usage d'un masque respiratoire étanche mis en communication avec l'appareil à anesthésie proprement dit. Cet appareil est formé d'un système d'administration d'oxygène et de cyclopropane exactement dosés.

Le gaz carbonique rejeté à chaque expiration est éliminé par son absorption par la chaux sodée; car son accumulation croissante entraînerait des troubles respiratoires par hyperpnée, plus encore que par diminution progressive des volumes d'oxygène et de cyclopropane utilisables.

On peut réaliser l'administration de mélanges exactement dosés par la méthode volumétrique et par la méthode débitométrique.

L'appareil volumétrique d'AMOT se compose d'un masque respiratoire avec sac de caoutchouc et chaux sodée, mis en communication avec un gazomètre où l'on peut mesurer par la course d'une aiguille sur la graduation d'une échelle les quantités d'oxygène et de cyclopropane qu'on y introduit, ce qui permet d'en calculer aisément les proportions relatives. En faisant communiquer le gazomètre avec le circuit respiratoire, on fait inhaler au sujet une partie d'un mélange exactement dosé. Cet appareil de construction très simple a permis à son auteur, dont on connaît la grande compétence en matière d'anesthésie, l'administration de plusieurs centaines de narcoses sans incidents.

Les appareils débitométriques permettent de savoir à tout moment de l'anesthésie, les concentrations de

cyclopropane que l'on introduit dans le circuit respiratoire par la lecture sur les échelles de débimètres des quantités de gaz administrés à la minute. Ces débimètres mesurent ces quantités, soit par l'appréciation de la vitesse du courant gazeux qui soulève un petit ludion à l'intérieur d'un tube gradué, soit par la mesure de la pression dans un manomètre à eau. Une condition indispensable à la précision des résultats est la suppression dans la construction des appareils de toute substance attaquable par le cyclopropane, en particulier du caoutchouc. Par l'observation de ces débimètres, on peut connaître la quantité totale de gaz utilisée, et surtout, quand au cours de l'anesthésie on enrichit le mélange de cyclopropane, on peut diluer le gaz narcotique à un taux connu.

Un appareil d'anesthésie au cyclopropane à mesure débimétrique comporte tout d'abord un masque respiratoire qu'on peut très exactement assujettir au visage du malade et que l'on fixe par des attaches souples. Il faut que ce masque ait un espace mort intérieur aussi petit que possible pour troubler au minimum les échanges respiratoires. L'oxygène est fourni par des bouteilles de gaz comprimé dont on mesure le débit par un débimètre. Le cyclopropane vient de petits obus d'aluminium où il est comprimé à une pression de 5 kgs environ et d'où le gaz se rend à l'appareil après avoir traversé un débimètre. Le mélange gazeux dont on connaît la composition exacte, arrive dans le masque respiratoire auquel est annexé le circuit fermé proprement dit. Il se compose de canali-

sations munies de soupapes qui ne permettent la circulation gazeuse que dans un seul sens, c'est-à-dire vers le sac respiratoire et vers le dispositif d'absorption du CO_2 . Le réservoir à chaux sodée peut être placé sur le circuit de façon à n'être traversé que par l'air expiré ou être disposé suivant le type va et vient, dans lequel le mélange gazeux traverse la chaux sodée à l'aller et au retour. Il est commode de pouvoir exclure temporairement la boîte à chaux sodée du système pour la recharger ou pour laisser s'accumuler dans le mélange le CO_2 excitant du centre respiratoire. Il est assez utile de pouvoir introduire dans le circuit respiratoire de l'oxygène directement sans passer par le débitmètre qui n'en permet qu'un débit modéré : on peut ainsi, en cas de besoin, inonder le mélange de fortes concentrations d'oxygène.

Les appareils comprennent généralement un dispositif pour administrer un agent anesthésique complémentaire, éther ou protoxyde. L'éther est contenu dans un flacon laveur où l'on peut faire barboter au besoin le mélange gazeux qui entraîne ainsi des vapeurs. Le protoxyde d'azote est distribué grâce à une bouteille de gaz comprimé munie d'un débitmètre particulier.

Les appareils à cyclopropane ont été réalisés pratiquement sous forme de meubles pour salles d'opérations ou sous forme d'appareils portatifs d'utilisation plus courante en France, où les malades ne sont pas groupés comme à l'étranger dans des services d'hospitalisation à la fois hôpitaux et cliniques. Ces appa-

reils portatifs comportent les mêmes organes que les appareils stables. Les appareils débimétriques les plus répandus actuellement en France sont l'appareil de SABOURIN, fabriqué par GUÉRIN et l'appareil de FOREGGER modèle Midget.

L'appareil de SABOURIN-GUÉRIN transportable se compose d'un châssis auquel sont fixées les bouteilles d'oxygène et de N^2O avec leurs détendeurs, et le tube de cyclopropane; un manomètre permet de connaître à chaque moment la pression de l' O^2 restant dans les bouteilles, dispositif fort commode pour ne pas manquer d' O^2 en cours d'anesthésie. Les gaz traversent des débimètres secs verticaux et gagnent par une canalisation le masque respiratoire qui est relié au circuit fermé proprement dit par deux gros tubes chemilles. Le circuit se compose du sac respiratoire dont on apprécie la tension par la lecture d'un manomètre, et d'un dispositif d'absorption de CO^2 à sens unique que l'on peut exclure aisément du circuit. On peut à volonté faire traverser aux gaz venant des bouteilles un flacon où ils se chargent de vapeurs d'éther; on peut de même ajouter au mélange des quantités dosées de N^2O . Enfin, on peut admettre dans le circuit fermé de grands volumes d'oxygène pur qui arrive directement dans le masque. C'est avec cet appareil que nous avons administré de nombreuses anesthésies dans le service de notre Maître, le Pr. AG. LARDENNOIS.

L'appareil Midget de FOREGGER comprend un circuit fermé composé du masque, du réservoir à chaux

sodée monté en va-et-vient, et du sac respiratoire, qui forment un ensemble fixé au masque. Dans ce circuit, on introduit des gaz venant de bouteilles fixées sur un bâti très léger, et qui ont traversé des débitmètres à eau plongée dans une cuve à eau. Avec cet appareil également, il est possible d'administrer des vapeurs d'éther ou du protoxyde.

Les meubles à anesthésie comme le Kinet-o-Meter de HEIDBRINK, ou le modèle Montréal de FOREGGER, l'appareil de CONNELL sont caractérisés par le volume des bouteilles qui permettent de très nombreuses anesthésies, par le groupement commode des manettes et des débitmètres sur un tableau. Appareils de grande précision, d'un prix très élevé, ils sont encore rares en France.

CHAPITRE V.

PRINCIPES GENERAUX DE L'ANESTHESIE

L'étude des principes généraux de l'anesthésie par inhalation, divisée en quatre phases par les Américains, va nous permettre d'interpréter les signes cliniques qui nous serviront de guide au cours de l'anesthésie au cyclopropane. Plus loin, nous verrons ce que deviennent ces signes au cours de l'anesthésie au cyclopropane proprement dite.

STADES DE L'ANESTHÉSIE.

Premier stade : C'est le stade d'analgésie. Il s'étend du début de l'induction à la perte de conscience. Il implique la perte ou l'atténuation du sens de la douleur, avec conservation de la conscience ou perception du contact. A l'analgésie totale, le malade perçoit l'incision comme une sensation de toucher, et la compare au passage d'un instrument moussé sur la peau.

Le second stade, appelé par GUÉDEL stade de délire, est le stade de rêve anesthésique qui précède immédiatement la perte de conscience. A ce moment, en

raison de la disparition du contrôle des centres centraux, la réponse nerveuse à l'excitation ou aux rêves est exagérée et souvent exprimée par une agitation physique plus ou moins violente. Nous verrons plus loin que la peur, l'irritabilité nerveuse, un métabolisme élevé et les excitations extérieures tels que bruits, installation du malade sur la table, et préparation de l'acte chirurgical sont des causes qui augmentent l'excitation au moment du 2^e stade et en augmentant également les dangers.

D'où l'intérêt pour l'anesthésiste de passer aussi rapidement que possible à travers ce stade et l'intérêt des agents anesthésiques tels que le cyclopropane qui permettent l'induction rapide jusqu'au :

Troisième stade qui est le stade d'anesthésie chirurgicale. Ce 3^e stade est divisé en 4 paliers qui caractérisent la profondeur de l'anesthésie. Ils seront étudiés en détail en même temps que les signes de l'anesthésie propres à chacun des stades.

Le quatrième et dernier stade : représente la période comprise entre la paralysie du centre respiratoire et l'arrêt du cœur et la mort.

La durée de ce IV^e stade, si on ne fait de respiration artificielle, dépend de la réserve des tissus en oxygène, du métabolisme et de la résistance du système circulatoire à l'asphyxie. Elle varie entre 1 et 5 minutes.

La durée relative de ces stades est constante pour chaque agent, mais le temps requis pour que l'anesthésie les franchisse varie grandement suivant les différents agents et les différentes conditions.

On peut cependant donner les chiffres approximatifs suivants :

Ether	10 à 30 minutes	
Chloroforme	4 à 12	—
N ² O	1 à 4	—
Ethylène	1 à 4	—
Chlorure d'éthyle	1 à 4	—
Cyclopropane	1/2 à 3	—

Cette division de la durée de l'anesthésie en quatre phases divisées elles-mêmes en paliers, quoique un peu théorique, permet cependant d'étudier plus facilement les différents signes sur lesquels l'anesthésiste devra se guider.

SIGNES DE L'ANESTHÉSIE.

Ce sont les réactions physiques diverses qui surviennent aux différentes profondeurs d'anesthésie. Quelques-unes de ces réactions sont si constantes dans les différents stades qu'elles sont classiques, et utilisées comme guide d'anesthésie.

Voici, d'après GUÉDEL, un tableau résumant ces différents signes.

Les signes à différents niveaux d'anesthésie.

Les Stades.	1 ^{er} Stade Analgesie	2 ^{em} Stade Excitation	3 ^{em} Stade. Anesthésie Chirurgicale.				4 ^{em} Stade Paralyse de Respiration.
			1°	2°	3°	4°	
Respiration							
Niveau auquel les reflexes sont abolis.		A, B, C. D	E F, G, H I				
Activité du globe oculaire		++++	++++				
Sans Medications							
Morphine 1 et g Atropine ou Scopolamine 1/4 mgm							
Morphine 1 et g seul							
Reflexe palpebral							
Reflexe de déglutition							
Reflexe de nausée							
N ₂ O							
C ₂ H ₄							
Ether, CHCl ₃ CsH ₆ , C ₆ H ₅ Cl							

FIG. 1.

Légende. — A : Os, Cerveau, Glandes (thyroïde, sein), Rein, Foie, Estomac, Intestin. — B : Peau. — C : Pharyngé postérieur. — D : Tronc nerveux. — E : Laryngé. — F : Muscle. — G : Réflexes de traction. — H : Réflexe sus-diaphragmatique. — I : Ionicité des muscles lisses.

RESPIRATION.

La courbe de cette colonne représente la profondeur relative de la respiration pendant la progression normale d'une anesthésie.

Au début du I^{er} stade, à condition qu'il n'y ait aucune intervention d'aucun autre facteur tel que l'émotion ou l'irritation du larynx, le volume respiratoire est normal. La crainte peut produire n'importe quel type de respiration; en général, l'hyperpnée est la règle.

Au contraire, l'irritation produite par l'agent inhalé peut produire une retenue volontaire de la respiration qui ralentit l'induction.

Au II^e stade, la respiration ne peut servir de guide étant donnée l'excitation du malade.

Dans le 1^{er} palier du III^e stade, la respiration devient large et rythmée, marquant le passage du II^e au III^e stade, l'ampleur de la respiration, le volume minute, est cependant facteur de la teneur du sang en CO² et de l'importance de la prémédication anesthésique.

La respiration n'est pas particulièrement modifiée dans le 2^e palier.

Le 3^e palier est marqué par le commencement de paralysie des muscles intercostaux qui diminue les mouvements thoraciques et ralentit l'effort inspiratoire. Le diaphragme est obligé de compenser l'expansion décroissante du thorax osseux. Au fur et à mesure que l'inspiration devient plus courte, les mouvements du diaphragme sont plus amples.

Quand la paralysie des intercostaux est complète,

la respiration costale supérieure est abolie, et la descente diaphragmatique devient plus rapide et saccadée. Le volume respiratoire, c'est-à-dire l'amplitude et la fréquence, commence à diminuer dans le 3^e palier, et, dans le 4^e il diminue de plus en plus.

L'arrêt de la respiration marque le passage de l'anesthésie du III^e stade au IV^e stade.

On ne doit pas, dans les circonstances habituelles, atteindre ce IV^e stade de l'anesthésie.

LES SIGNES OCULAIRES.

Ils sont figurés sur le schéma par des croix dont le nombre est proportionné à l'activité du globe oculaire. Pendant le 2^e stade et le 1^{er} palier du 3^e stade de l'anesthésie, les muscles moteurs de l'œil subissent une période d'excitation figurée sur la planche par 4 croix. Pendant la progression de l'anesthésie, l'activité diminue progressivement et passe à 3 croix, à 2 croix, puis 1 croix, jusqu'à ce qu'elle soit abolie tout à fait, cette cessation d'activité marquant le passage au 2^e palier du III^e stade. Cette oscillation rythmique de l'œil, à cause de la facilité de son observation, est le guide le plus sûr de la profondeur de l'anesthésie.

Elle se produit presque toujours dans le sens transversal, allant d'une extrémité à l'autre de la fente palpébrale; plus rarement, l'œil se fixe excentriquement dans une position quelconque.

A la fin du 1^{er} palier, l'oscillation, très ralentie, peut en imposer pour un globe oculaire fixé au centre

à une inspection momentanée. Mais si on laisse la paupière ouverte quelques secondes, on voit se produire de nouveaux mouvements du globe oculaire à travers la fente palpébrale.

Dans l'anesthésie au delà du 1^{er} palier du III^e stade, les muscles de l'œil, paralysés et flasques, permettent au globe oculaire de rester dans une position centrée.

Si l'anesthésie est ramenée à un stade antérieur, l'activité de l'œil est rétablie progressivement.

La médication sédative pré-anesthésique peut ralentir l'activité oculaire, mais elle ne lui enlève aucune valeur comme guide anesthésique, et si nous avons insisté sur ce signe, c'est qu'il est, comme nous le verrons plus loin, des plus importants au cours de l'anesthésie au cyclopropane et qu'on peut l'observer dans 80 % des cas.

LES RÉACTIONS PUPILLAIRES.

Elles sont sujettes à de nombreuses variations au cours de l'anesthésie, et il est impossible de les figurer avec exactitude. Elles sont sous la dépendance de l'excitation émotive, telle que la crainte qui produit une dilatation réflexe dans les I^{er} et II^e stades. Dans le III^e stade, cette dilatation réflexe ne se produit plus; elle est remplacée par une dilatation paralytique à des degrés divers. Cette dilatation paralytique du III^e stade représente l'effet paralysant de l'agent anesthésique ou de l'anoxie sur l'iris. C'est elle qui sert de guide dans l'anesthésie.

Les réactions pupillaires sont grandement modifiées par la médication pré-anesthésique. Le degré et le caractère de la modification dépendent de la nature du produit et de la dose administrée. Il faut donc, pour que les signes pupillaires aient quelque valeur, que l'anesthésiste sache quelle pré-médication a été administrée.

On verra sur le tableau, dans les différentes colonnes, les variations pupillaires suivant la pré-médication.

Au IV^e stade, la dilatation paralytique est complète, qu'il y ait eu ou non médication pré-opératoire.

LE RÉFLEXE PALPÉBRAL, recherché en soulevant doucement la paupière, existe dans le II^e stade. A partir du III^e stade, le réflexe est absent et la paupière n'a aucune tendance à se refermer seule.

LE RÉFLEXE DE DÉGLUTITION, est perçu par le petit doigt qui tient le masque et note le mouvement marqué du larynx accompagnent l'effort de déglutition. Il se produit ainsi qu'il est figuré sur le tableau à la limite supérieure du 1^{er} palier du III^e stade. Il précède immédiatement le vomissement qui, lui, indique que l'anesthésie diminuant de profondeur est passée du III^e stade au II^e.

Quand l'effort de déglutition est noté, il est habituellement temps de renforcer l'anesthésie et d'éviter le vomissement avec le cyclopropane qui permet, en quelques aspirations, d'augmenter la profondeur de l'anesthésie. Il n'en est pas de même avec les autres agents anesthésiques.

ABOLITION DES RÉFLEXES ET PUISSANCE RELATIVE DES AGENTS ANESTHÉSQUES.

On a ajouté sur le précédent tableau schématisant les signes d'anesthésie, les niveaux auxquels sont abolis les différents réflexes.

Enfin, en dernière colonne, on peut voir que le cyclopropane, comme l'éther et le chloroforme, peut, par son action propre, abolir la réponse nerveuse à l'excitation, y compris l'abolition de l'activité du centre respiratoire, et peut conduire l'anesthésie à travers tout le III^e stade jusqu'à l'apnée du IV^e stade.

On peut donc, comme nous l'avons vu, lui accorder une puissance de 100 %.

PROFONDEUR DE L'ANESTHÉSIE.

La division de la durée de l'anesthésie en quatre phases, elles-mêmes divisées en paliers, quoique un peu théorique et risquant de rendre moins clairement compréhensible la progression de l'anesthésie, nous a paru indispensable pour étudier plus facilement les différents signes sur lesquels l'anesthésiste devra se fonder.

Elle permet en outre de déterminer de façon plus précise la profondeur d'anesthésie désirée pour chaque opération. En effet, le cyclopropane est, comme tout anesthésique, un toxique.

Il convient de ne donner que la quantité suffisante pour obtenir le degré d'insensibilité nécessaire à chaque intervention. On peut voir sur le schéma de

GUÉDEL, page 63, le temps de l'anesthésie, la profondeur nécessaire pour obtenir l'insensibilité des différents tissus du corps. Ceci est un peu théorique, mais peut donner une indication générale.

On sait que les opérations extra-abdominales, demandent en général une anesthésie moins profonde que les opérations abdominales et que, au cours d'une intervention abdominale, tous les temps opératoires ne demandent pas la même profondeur d'anesthésie. Il est extrêmement facile avec le cyclopropane de proportionner l'anesthésie à chaque temps opératoire. Nous avons vu en effet dans un chapitre précédent que l'absorption de ce gaz était d'une rapidité considérable et que son élimination se faisait également avec une vitesse très grande, puisque le malade, même sous anesthésie profonde, se réveille en quelques minutes.

L'on voit la supériorité du cyclopropane sur les autres agents de puissance égale : chloroforme, éther, qui ne présentent pas, à beaucoup près, la même maniabilité. On ne peut, comme avec le cyclopropane, modifier les concentrations du sang et permettre un passage extrêmement rapide entre les différents degrés d'anesthésie.

CHAPITRE VI

PREPARATION DU MALADE ET PREMEDICATION

Avant d'étudier les différentes techniques d'administration du cyclopropane et les signes cliniques particuliers qui la caractérisent, nous insisterons sur l'importance de la préparation du malade avant l'anesthésie.

Les variations de résistance à l'anesthésie sont dues la plupart du temps aux différences de métabolisme des malades. Ce métabolisme est important en anesthésie parce qu'il représente le degré d'irritabilité réflexe et la quantité d'oxygène nécessaire aux échanges tissulaires.

En dehors de l'âge qui influence la courbe du métabolisme normal pendant la vie comme le montre la figure suivante (GUEDEL), il est évident que d'autres facteurs ont un retentissement direct sur lui, dont on doit tenir compte pour déterminer la quantité d'anesthésique nécessaire à la disparition des réflexes et la quantité d'oxygène représentant la ration métabolique.

Ces principaux facteurs sont tout d'abord le déséquilibre endocrinien. Si le malade qui va être opéré est hyperthyroïdien ou hypothyroïdien, sa ration mé-

tabolique d'O² sera d'une importance plus ou moins grande et l'on devra veiller au cours de l'anesthésie aux besoins plus élevés en oxygène des hyperthyroïdiens.

*Le Pourcentage Normal du Métabolisme
en Calories/heures/m² de surface du corps.*

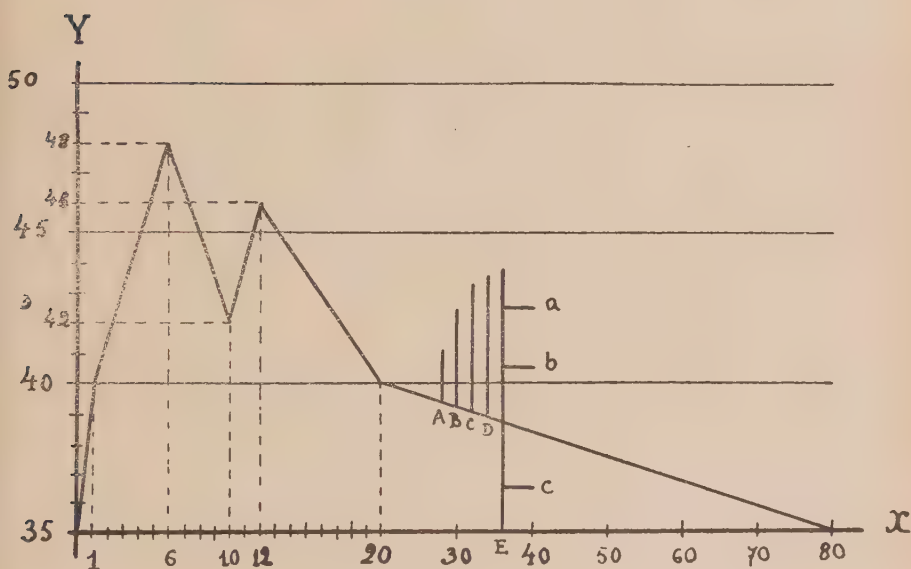


FIG. 2.

Légende :

Y : Axe des calories. Ech. : 5 mm. = 1 cal.

X : Axe des âges. Ech. : 2 mm. = 1 an.

A : l'augmentation du %, dû à l'hyperthyroïdisme;

B : — — — à la fièvre;

C : — — — à la douleur;

à laquelle est ajoutée :

a : Les barbiturates ou le scopolamine (pour calmer l'excitation d'émotion).

b : Les dérivés d'opium (pour calmer la douleur).

c : Additionnels opiates.

D : l'augmentation du %, dû à l'excitation d'émotion.

E : La diminution du % à cause de la médication préliminaire.

En outre, l'activité thyroïdienne en général retiendra sur les autres facteurs pour augmenter leur action.

La fièvre joue aussi un rôle considérable dans

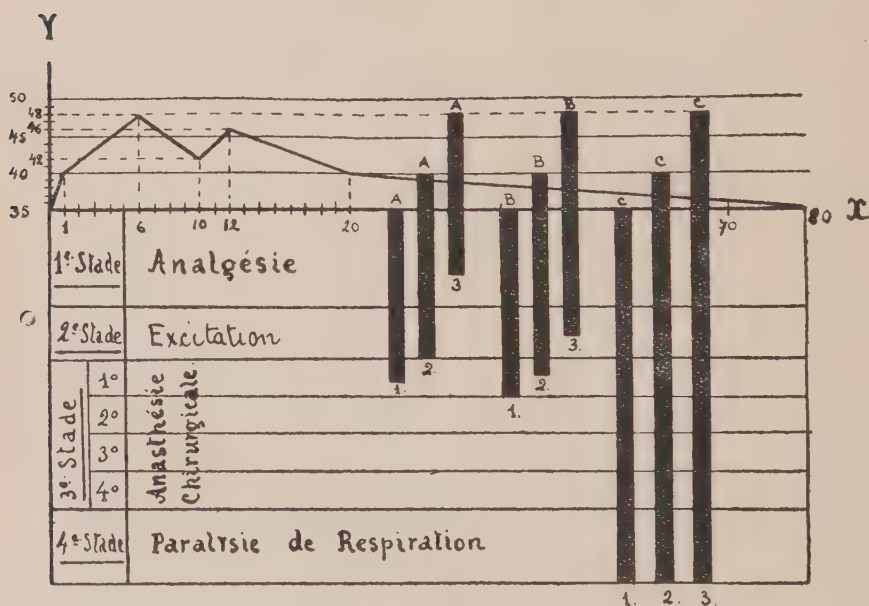


FIG. 3.

Légende :

Y : Axe des calories. Ech. : 1 mm. = 1 cal.

X : Axe des années. Ech. : 2 mm. = 1 an.

1 : 35 cal — 2 : 40 cal. — 3 : 48 cal.

A : Profondeur d'anesthésie de N_2O du point de départ métabolique.

B : Profondeur d'anesthésie de C_2H_4 .

C : Exprime la nécessité des quantités augmentées de l'éther.

$CHCl_3$, Cyclopropane et Vinyl oxide.

Mort

l'élévation du métabolisme, chaque degré de fièvre augmentant celui-ci d'environ $7 \frac{1}{2} \%$.

La douleur augmente le métabolisme proportion-

nellement à son intensité et à l'irritabilité du système nerveux. D'autre part, elle est elle-même plus aiguë quand le métabolisme est plus élevé.

La *peur* est probablement l'élément qui provoque le plus fréquemment une augmentation temporaire du métabolisme. Or, on sait combien la plupart des malades redoutent l'intervention et les heures anxieuses qu'ils passent dans l'attente de l'opération.

De tout ce qui précède, on comprend que l'élévation de ce que nous appellerons le point de départ métabolique, en nous reportant à la figure, augmentera la distance entre ce point de départ élevé et le point où l'anesthésie doit être conduite. Cette distance ne pourrait pas être entièrement franchie par un anesthésique de faible puissance comme N²O par exemple, car on ne peut augmenter le pouvoir anesthésique du mélange protoxyde-oxygène qu'aux dépens de l'oxygène.

Or, si le métabolisme est élevé, le taux d'oxygène nécessaire à la respiration des tissus s'élève proportionnellement; on aboutirait donc à l'anoxémie.

Avec un agent anesthésique aussi puissant que le cyclopropane, l'élévation du point de départ métabolique ne rend pas impossible la réalisation d'une anesthésie profonde, ce qui rend ce gaz si précieux pour les opérations d'urgence.

Mais cette élévation n'en augmente pas moins dans le sang la tension nécessaire de l'agent anesthésique. Comme la toxémie anesthésique est proportionnelle à la tension de la valeur anesthésique dans le sang et les tissus du corps, aussi bien qu'à sa durée, on voit

quel est l'avantage qu'il y a à diminuer par une prémédication appropriée le métabolisme du malade, et partant la dose d'anesthésique nécessaire.

Les expériences de SEEVERS, MEEK, ROVENSTINE et STILES sont tout à fait convaincantes. Ils ont comparé un groupe de chiens qui avaient reçu la même prémédication, à un groupe de chiens témoins. Ils trouvèrent une différence moyenne d'environ 12 % dans la concentration du cyclopropane nécessaire pour maintenir un degré donné de narcose.

Par exemple, si pour maintenir le 1^{er} palier de la III^e phase d'anesthésie chez un chien sans prémédication, il fallait 18 % de cyclopropane, il n'en fallait plus que 6 % pour obtenir le même résultat avec prémédication avec morphine et atropine.

Ces dérivés opiacés qui sont des dépresseurs directs, ralentissent le métabolisme et combattent son élévation due à la douleur en réduisant celle-ci. Bien qu'ils ne produisent généralement pas le sommeil, ils augmentent l'effet des narcotiques quand ils leur sont combinés.

La dose d'opiacés prescrite doit être proportionnelle au métabolisme de chaque malade, et une dose uniforme de morphine pour tous les malades n'est pas rationnelle.

Les barbituriques n'ont que peu d'action directe sur le métabolisme, mais ils réduisent son augmentation émotive en supprimant l'émotion.

La scopolamine réduit également l'excitation émotionnelle et diminue la sécrétion muqueuse. Aux doses ordinaires, elle stimule légèrement la respira-

tion. Il y a longtemps qu'en France, WALTER l'avait recommandée pour la préparation des opérés. L'association morphine-scopolamine bien étudiée, abaisse le métabolisme et rend l'anesthésie plus facile.

L'atropine stimule le métabolisme et n'a de valeur en anesthésie que pour la suppression de la sécrétion muqueuse et la diminution du réflexe cardiaque du vague qui diminue le risque de fibrillation ventriculaire. Elle combat l'action déprimante de la morphine. Elle trouve ses principales indications dans la chirurgie pulmonaire et la chirurgie des enfants.

COMMENT FAUT-IL EN PRATIQUE PRÉPARER LE MALADE ?

C'est là un point extrêmement important de la technique.

Le médecin anesthésique doit voir le malade la veille de l'opération ou mieux un ou deux jours avant. Il est bien connu que de l'opération, c'est l'anesthésie que le malade redoute le plus. Il faut donc lui donner confiance, et le moment venu le malade ne sera pas effrayé en voyant un inconnu s'approcher de lui pour l'endormir.

Quelques minutes de conversation permettront à l'anesthésiste de se rendre compte de l'état psychique du sujet.

Si le malade a déjà subi des interventions chirurgicales, il s'enquerra des particularités qu'a pu présenter l'anesthésie. Il fera un examen somatique complet, qui sera en quelque sorte le bilan du malade en vue de déterminer le risque anesthésique.

Il appréciera l'état du foie, des reins, et recherchera le sucre et l'albumine dans les urines.

La recherche du réflexe oculo-cardiaque mis en évidence par les travaux de GARRELON, pourra être d'une certaine utilité, mais ses résultats sont inconstants.

Pour évaluer le métabolisme basal, d'un opéré, la formule suivante en usage aux U. S. A. nous a été communiquée par le Dr M. B. SANDERS.

Prendre, lorsque le malade est au repos complet, la tension artérielle et le pouls. La tension différentielle en mm. de Hg est multipliée par 0,9. Au chiffre obtenu, on ajoute celui du pouls et le résultat est multiplié par 0,683. De ce dernier nombre, on retire 71,5. Le chiffre obtenu doit être aux environs de 10 pour indiquer le taux du métabolisme normal. L'expérience montre que cette formule, quelque peu arbitraire qu'elle paraisse, donne une approximation très suffisante dans l'évaluation du métabolisme basal.

A l'aide de ces différents examens, on peut classer ainsi les risques anesthésiques :

- A. Opération mineure sur sujet résistant.
- B. Opération majeure sur sujet résistant.
- C. Opération sur sujet déficient.
- D. Opération sur un sujet en danger de mort.

La médication préanesthésique varie beaucoup suivant les auteurs. De toutes façons, quand elle consiste en morphine-scopolamine, dérivés barbituriques, seuls ou associés, elle doit être administrée en un temps qui varie entre 1 h. 1/2 et 1/2 h. avant l'intervention, afin que la dépression que produit la mor-

phine vingt minutes environ après son administration ne coïncide pas avec celle de l'agent anesthésique, et mieux vaut ne pas donner de prémédication que de la donner au moment où le malade va être transporté dans la salle d'opération, comme cela se fait trop souvent.

Pour l'anesthésie au cyclopropane, il est désirable que le patient soit amené dans la salle d'opération, non pas profondément endormi, mais légèrement assoupi, sans anxiété au sujet de l'opération projetée.

La plupart des auteurs utilisent sous différentes formes la classique association morphine-scopolamine. D'autres ajoutent à cette médication faite 1 h. avant l'opération 10 cgr. de gardénal donné la veille au soir afin d'assurer un sommeil calme et reposant. On peut également donner 2 comprimés de 0,10 sonéryl, ou mieux de sonéryl sodé pris la veille au soir, et un autre comprimé le matin de l'opération.

WOODBIDGE prescrit 0,097 de Nembutal donné par la bouche 1 h. 1/4 avant l'opération, et d'autre part 0,008 à 0,01 de sulfate de morphine, associé à 4 milligrammes de scopolamine en injection sous-cutanée 3/4 d'heure avant l'opération.

MARSHALL et DALY emploient une association morphine-atropine n'excédant pas 0,015 pour la morphine et 0,0006 d'atropine ou d'hyoscine.

Nous avons nous-même, dans le service du Pr LARDENNOIS et d'après ses indications, employé habituellement l'injection de Sédol 1 h. avant l'intervention.

Dans certains cas, nous employons avec satisfaction soit l'injection de l'ampoule de Scophédal, soit l'am-

poule de Duna 13, 1 h. avant l'opération. Nous avons pu vérifier que Sédol, Scophédal et Duna 13 donnent des résultats beaucoup plus satisfaisants que ceux obtenus avec une injection de 1 cgr. de morphine employée seule.

Certains auteurs utilisent de préférence, à la prémédication morphine-scopolamine la plus couramment employée, une anesthésie de base telle que le tribromoéthanol donné alors comme le fait AMIOT à très petites doses, ne dépassant pas 4 gr., vingt minutes avant les interventions intra-abdominales. WOODBRIDGE préfère à l'usage du tribromoéthanol une anesthésie starter à l'évipan qu'il réserve cependant aux malades particulièrement nerveux.

Cette dernière technique a sur la précédente l'avantage d'utiliser un produit d'élimination rapide et dont les effets dépresseurs auront déjà disparu quand commenceront à se faire sentir ceux de l'agent anesthésique. Nous reviendrons sur cette question dans un chapitre ultérieur : Le Cyclopropane, anesthésique de complément.

Mais si le malade doit arriver à la salle d'opération calme, sans inquiétude, ni anxiété et même légèrement assoupi, il ne doit présenter aucun degré de dépression respiratoire.

Nous avons vu que le cyclopropane n'était pas un excitant du centre respiratoire et que, comparative-ment aux autres agents anesthésiques qui sont des excitants de la respiration, le cyclopropane paraissait être un dépresseur, opinion contre laquelle s'élève cependant WATERS. Néanmoins, il faut insister sur le danger d'une prémédication trop lourde qui peut être

cause d'apnée au cours de l'anesthésie, même avant, dit ROWBOTHAM, que l'on ait obtenu le relâchement musculaire.

Nous verrons plus loin, en étudiant l'apnée au cours des anesthésies au cyclopropane, que dans deux des cas d'apnée rapportés par BURSTEIN, il y avait eu surdosage de la médication préanesthésique morphine-scopolamine, et l'apnée survint alors que de fortes quantités de cyclopropane n'avaient pas encore été données.

Le premier malade avait reçu 1 cent. de morphine et 1/2 milligr. de scopolamine à 10 h. 30, doses qui furent répétées par erreur à 11 h.

La seconde malade, un enfant de 7 ans, reçut 6 milligrammes de sulfate de morphine et 1/4 de milligr. de sulfate d'atropine à 12 h. 45, et par erreur la même dose lui fut redonnée à 1 h. 30.

On a démontré expérimentalement chez l'animal que quand on donne de la morphine ou des barbituriques seuls ou associés, à des doses suffisantes pour produire une dépression respiratoire marquée, l'inhalation d'atmosphères riches en O², comme cela se produit dans l'anesthésie au cyclopropane, peut amener une dépression plus marquée du centre respiratoire et conduire à l'apnée. Nous reviendrons sur ce point important dans l'étude de l'apnée.

D'autre part, une prémédication trop importante augmente et prolonge la dépression post-opératoire et entraîne un taux plus grand de complications pulmonaires en particulier.

On voit donc tout l'intérêt d'une prémédication bien étudiée pour l'obtention d'une bonne anesthésie au cyclopropane, facile pour l'anesthésiste, peu shockante pour le malade; mais il faut insister sur la nécessité de l'examen préanesthésique qui permet d'adapter cette prémédication au métabolisme de chaque malade.

CHAPITRE VII

TECHNIQUE D'ADMINISTRATION

Nous ne parlerons ici que de la technique employée avec les appareils débimétriques qui sont les seuls dont nous ayons l'expérience. Pour les appareils volumétriques, il suffit de se reporter aux travaux que M. AMIOT a publiés sur cette question.

La technique est un peu différente suivant les auteurs. Voici la façon d'opérer du P^r WATERS dont on connaît l'expérience en matière de cyclopropane.

L'administration est commencée avec un rapide courant d'oxygène (8 à 10 litres par minute sont introduits dans le masque et ses dépendances placées sur la figure du malade). Le cyclopropane est bientôt introduit à un régime de 600 à 700 centimètres cubes par minute en moyenne et continué de 30 secondes à 2 ou 3 minutes. L'addition de cyclopropane est alors complètement arrêtée; un intervalle de quelques minutes est nécessaire pour la parfaite répartition du gaz dans l'organisme et l'obtention de ses pleins effets narcotiques. Chez certains sujets résistants, il peut être nécessaire de donner pendant quelques instants le gaz à une allure plus rapide et chez quelques autres très sensibles à une vitesse plus lente pendant

l'induction. Pendant la période d'entretien, un courant régulier et lent d'oxygène doit être donné et cela approximativement aussi près que possible de la demande métabolique du patient. Cette dose utile d'oxygène varie entre 250 et 400 centimètres cubes par minute. Quelques minutes d'observation du malade suffisent généralement pour déterminer les doses utiles.

Si les signes physiques indiquent que le degré de narcose résultant du mélange employé est insuffisant, le courant de cyclopropane est repris pour un temps convenable, aussi bien que l'oxygène en excès doit être admis dans le cas contraire.

SISE, EVERSOLE et WOOBRIDGE conseillent une technique plus graduée : « L'induction est commencée alors que le sac est déjà légèrement rempli d'oxygène afin d'éviter le collapsus des parois lors des premières respirations. Le masque est placé sur la face et un courant de 1.000 cm³ d'oxygène et de 100 cm³ de cyclopropane est commencé. Le courant de cyclopropane est augmenté par 100 cm³ jusqu'à ce qu'on atteigne un débit de 500 par minute permettant au malade de faire au moins deux respirations après chaque augmentation de débit avant de faire une augmentation nouvelle. Cette concentration graduelle du cyclopropane empêche toute irritation des voies respiratoires par une concentration trop élevée du gaz.

Le débit d'oxygène est alors ramené à 500 cc. par minute et l'induction est poursuivie avec cyclopropane et oxygène s'écoulant chacun au taux de 500 par minute jusqu'à ce qu'on ait atteint une profondeur suffi-

sante. Le débit d'oxygène est alors réduit au taux métabolique entre 200 et 400 cc., et le débit de cyclopropane est diminué au taux de 50 à 100 cc., niveau auquel on peut le laisser de 10 à 20 minutes jusqu'à ce qu'un équilibre suffisant soit établi.

A partir de ce moment, cyclopropane et oxygène doivent être ajoutés suivant les besoins.

On peut, pour augmenter la profondeur de l'anesthésie, supprimer le CO_2 pendant un moment, et comme le malade utilise lentement l'oxygène du système pour satisfaire ses besoins métaboliques, la concentration du gaz augmente naturellement et l'anesthésie augmente de profondeur.

La technique de BURFORD, décrite en 1936 et reprise par MORRIS en 1938, est différente. C'est une méthode d'administration du cyclopropane avec un courant continu de gaz. Elle repose sur ce principe que l'analgésie et même l'anesthésie chirurgicale sont établies bien avant que tous les tissus du corps ne soient également fournis avec l'agent anesthésique. Quand la provision d'anesthésique est arrêtée, le sang circulant tend à distribuer l'anesthésique graduellement à travers le corps. La tension au gaz augmente peu à peu dans les tissus et il s'ensuit une dilution de l'agent anesthésique dans le sang, au point que l'anesthésie n'est plus entretenue.

Le temps requis pour obtenir une tension suffisante du gaz anesthésique dans tous les tissus, égale à celle du sang circulant, est d'environ 20 à 30 minutes. C'est à ce moment que l'administration du gaz peut être arrêtée.

Cette technique demande des appareils spéciaux ayant des débitmètres permettant le passage de petites quantités de gaz à la minute, gradués de 10 à 600 cm³, tels que l'appareil américain de CONNEIL. Nous avons pu voir cet appareil employé par le D^r SANDERS à l'Hôpital Américain.

Voici la technique telle que la décrivent BURFORD et MORRIS. L'anesthésie est mise en marche en laissant couler l'oxygène seul à la vitesse de 1 litre par minute; après avoir mis le masque, et le sac étant légèrement gonflé, le débit d'oxygène est réduit à 500 par minute et le cyclopropane introduit au même taux. Après une ou deux minutes, le débit d'oxygène est réduit à 350-400 cm³ par minute, le cyclopropane à 250-300 cm³. Quand le degré d'anesthésie désirée est atteint, l'oxygène est donné à un taux aussi voisin que possible de la ration métabolique, et le cyclopropane est progressivement réduit entre 100 et 20 cc. par minute; mais le taux le plus bas ne peut être atteint avant 20 ou 30 minutes, temps nécessaire pour que le sang et les tissus soient également saturés de cyclopropane.

D'après les auteurs, cette méthode d'administration continue permet de maintenir facilement et régulièrement le degré d'anesthésie nécessaire puisqu'il y a un remplacement continu de gaz perdu dans la plaie opératoire, par l'évaporation cutanée, par la diffusion du gaz à travers le sac de caoutchouc et les fuites même minimales du sac et des raccords.

Mais, répétons-le, cette technique très rationnelle demande des appareils à débitmètres spéciaux.

Quelques auteurs utilisent un mélange cyclopropane-oxygène dosé à l'avance dans le ballon. Cette méthode, qui a le mérite de donner une induction rapide, n'est pas exempte d'inconvénients. Elle tient trop peu compte de la sensibilité de chaque malade et elle peut provoquer des apnées qui, quoique passagères, sont nuisibles à la régularité de l'anesthésie.

La technique suivante est celle que nous a apprise le Dr SANDERS. Nous avons remarqué qu'une quantité trop importante d'oxygène donnée au début de l'anesthésie ralentissait l'induction et favorisant une légère agitation dans les premières minutes. Nous faisons couler un débit d'oxygène tel que le sac soit légèrement rempli afin d'éviter le collapsus des parois au moment des premières inspirations du malade; un litre environ d'oxygène se trouve ainsi ajoutée à l'air alvéolaire. Le masque est alors placé sur la figure du malade et convenablement fixé par la sangle de tête. La communication est alors établie entre le masque et le ballon. A ce moment, on fait arriver un mélange à parties égales d'oxygène-cyclopropane au taux de 3 à 400 centimètres cubes minutes. Chez les sujets apparemment résistants, ce taux est porté à 500. Mais il n'est jamais dépassé. On surveille attentivement les réactions du malade, et dès que les signes d'anesthésie apparaissent, on interrompt le courant de cyclopropane, réduisant l'oxygène au taux métabolique qui varie de 250 à 400 cc. On attend quelques minutes pour permettre la diffusion et l'absorption du gaz par les tissus et pour laisser celui-ci produire son plein effet.

Si c'est nécessaire, on redonne de nouveau du cyclopropane au taux de 3 à 400 cc. pendant quelques minutes, maintenant l'oxygène à un taux toujours un peu supérieur à celui du cyclopropane jusqu'à ce qu'on ait la profondeur d'anesthésie désirée. L'oxygène est alors ramené au taux métabolique et le cyclopropane arrêté.

Au cours de l'opération, il sera souvent nécessaire de redonner de petites quantités de gaz pour compenser sa diffusion à travers le caoutchouc et la peau, et les fuites, même minimes, autour du masque et des raccords. Au bout d'une vingtaine de minutes, quand l'équilibre de la tension du gaz dans les tissus et le sang est atteint, l'anesthésie peut se poursuivre avec des apports très minimes de gaz à des intervalles de plus en plus éloignés.

La ration métabolique est appréciée approximativement d'après le gonflement et la pression du ballon, étant entendu que le système entièrement fermé est aussi étanche que possible, que le CO_2 , seul produit important éliminé par les poumons, est absorbé par la chaux sodée et que l'agent anesthésique est absorbé et rejeté sans changement.

Si le volume et la pression du ballon ont tendance à augmenter, il faut diminuer l'apport d'oxygène supérieur à la consommation puisque le résidu s'accumule dans le ballon. Dans le cas contraire, on fait l'inverse.

En surveillant le rythme et la profondeur de la respiration, on peut mettre en circuit ou supprimer la chaux sodée. En général, avec cette méthode, il peut

être opportun de ne pas absorber le CO_2 dès le début de l'induction et de ne mettre la chaux sodée en circuit qu'au bout de une à deux minutes, quand la respiration a été suffisamment stimulée pour indiquer que le CO_2 s'accumule.

Ceci est une affaire de doigté et d'expérience, car il ne faut pas non plus laisser s'établir une hyperpnée qui n'est jamais utile au cours de l'induction et qui pourrait aboutir à un surdosage et à l'apnée. Vers la fin de l'opération, il n'est pas mauvais de vider le ballon et de faire respirer, pendant quelques minutes, un mélange oxygène- CO_2 , afin d'amener un retour à la conscience aussi rapide que possible.

SIGNES PHYSIQUES DE LA PROFONDEUR D'ANESTHÉSIE.

Les signes indiquant la profondeur de l'anesthésie et que nous avons vus en détail ne sont pas aussi clairement marqué avec ce gaz qu'avec l'éther par exemple. Ceci est dû non seulement à la rapidité de l'induction, mais aussi à la vitesse avec laquelle l'inconscience et même l'anesthésie chirurgicale profonde sont atteintes et qui rend les lignes de démarcation entre les différentes phases très peu nettes, chaque phase se confondant avec la suivante.

Cependant, dans une anesthésie régulière, avec un malade soigneusement surveillé, il est possible à n'importe quel moment de se rendre compte du degré d'anesthésie, et les différents signes de profondeur

d'anesthésie décrits par GUEDEL restent des signes de valeur.

La première et la deuxième phase de l'anesthésie sont généralement traversées rapidement et le plus souvent il n'y a pas de phase d'excitation.

La disparition du réflexe de clignement, quand on écarte la paupière supérieure, marque assez exactement le passage de la II^e phase, à la III^e, dite phase d'anesthésie chirurgicale.

On peut ensuite se fonder sur les mouvements du globe oculaire dont les oscillations se ralentissent au fur et à mesure que la profondeur de l'anesthésie augmente.

Certains auteurs trouvent ce signe très inconstant. Bien que nous n'ayions pas une expérience du cyclopropane aussi étendue que la leur, nous l'avons cependant observé dans la plupart des cas. L'arrêt complet des mouvements du globe oculaire et sa fixation centrale marquent la transition du 1^{er} au 2^e degré de la phase d'anesthésie chirurgicale. Bien que le passage du 2^e degré au 3^e soit parfois marqué par une légère dilatation pupillaire, ce signe est de peu d'assistance, car il est très inconstant et dépend en partie de la prémédication. L'introduction du tube pharyngé est retardée jusqu'à ce qu'on juge la profondeur d'anesthésie suffisante. Si elle ne détermine aucun réflexe, le chirurgien peut alors commencer l'incision.

Les signes les plus sûrs pour la conduite de l'anesthésie sont ceux que fournit la surveillance de la respiration. Depuis le début de l'anesthésie chirurgicale

jusqu'à la paralysie respiratoire, il y a une diminution progressive de la fréquence de la respiration, de sorte que toute modification très marquée dans le sens de la diminution de l'amplitude ou de la fréquence indique qu'il faut diminuer la profondeur de l'anesthésie. Le moyen le plus sûr est d'augmenter immédiatement la concentration d'oxygène.

Quand la profondeur est sûrement diminuée, on peut exclure la chaux sodée du circuit et même ajouter un peu de CO_2 , afin de ramener la respiration à un rythme et une amplitude normaux.

Si, au contraire, la respiration s'accélère, il faut vérifier le bon fonctionnement de la chaux sodée, et changer la cartouche si c'est nécessaire.

On voit combien les signes respiratoires, les meilleurs guides au cours de l'anesthésie au cyclopropane, sont complexes et délicats à apprécier. C'est cette absence de critère constant, sûr, facile à reconnaître, qui fait toute la difficulté d'administration du gaz.

D'autre part, la surveillance du pouls et de la tension artérielle qui sont des éléments capitaux dans l'appréciation du shock anesthésique, doit être constante pendant tout le temps de l'intervention.

Le pouls et la tension artérielle sont pris par l'anesthésiste toutes les cinq minutes et inscrits sur une feuille spéciale semblable à celle que nous reproduisons ci-contre et dont nous devons le modèle au Dr M. B. SANDERS, (fig. 4).

Le chirurgien peut ainsi savoir à chaque instant l'état exact du malade et l'anesthésiste, immédiate-

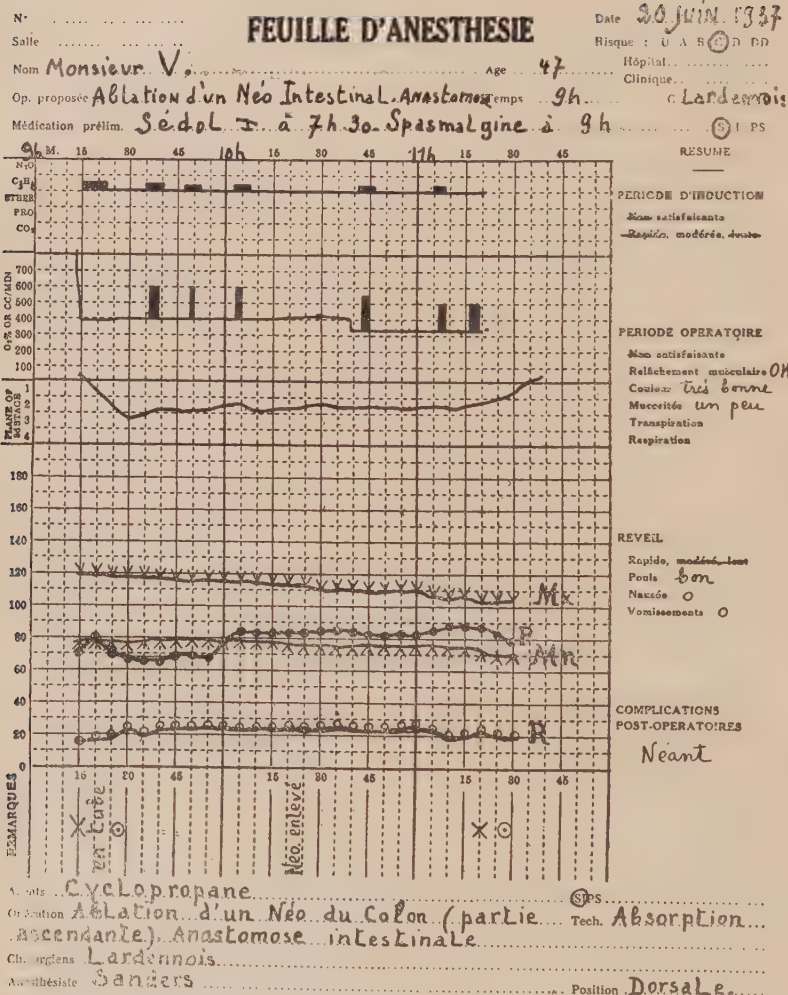


FIG. 4.

ment averti du plus minime changement survenu dans le pouls ou la tension artérielle, peut faire en temps voulu la thérapeutique utile.

Ces observations sur la tension artérielle au cours de l'anesthésie au cyclopropane montrent qu'elle se maintient à un taux presque normal, même en cas d'administration prolongée. On peut noter une légère élévation de la maxima au début et une baisse de la minima à la fin des interventions de longue durée. Mais ceci n'est pas imputable au cyclopropane, mais à la durée de l'opération et au choc opératoire.

Nous utilisons pour la prise du pouls et de la tension artérielle des appareils spéciaux.

Le brassard du tensiomètre est entièrement souple et peut être laissé longtemps en place sans aucun inconvénient. Tensiomètre et sthétoscope sont munis de caoutchouc très longs qui permettent d'apprécier leurs résultats à distance sans gêner en aucune façon le chirurgien et ses aides.

Enfin, au cours de l'anesthésie, il faut veiller à la liberté complète des mouvements respiratoires et à la non obstruction des voies aériennes supérieures.

Dans les interventions qui nécessitent une position du malade qui peut être une gêne pour la libre respiration, ou qui doivent être de longue durée, ainsi qu'au cours des opérations chez les obèses, il peut être utile de pratiquer soit l'intubation transnasale par la méthode de MAGILL, soit l'intubation intratrachéale à l'aide d'un laryngoscope à valve éclairante et d'un cathéter droit ou courbe.

Cette technique assure toute sécurité au malade et à l'anesthésiste qui, en cas d'apnée, pourra faire arriver directement au poumon, par le moyen de la sonde, l'oxygène nécessaire et entretenir artificiellement la respiration par des pressions rythmiques sur le ballon pendant une ou deux minutes jusqu'à ce qu'elle se rétablisse d'elle-même.

GRIFFITH rapporte 120 cas d'intubation pour opération abdominales. L'anesthésie dans ces cas a été si facile et si tranquille que n'était la très légère irritation que peut laisser dans certains le cathéter, l'auteur emploierait volontiers l'intubation pour toutes les opérations abdominales.

CARACTÈRES CLINIQUES DE L'ANESTHÉSIE AU CYCLOPROPANE.

Dans ces conditions, l'anesthésie au cyclopropane est ce qui semble actuellement se rapprocher le plus de l'anesthésie idéale. L'induction est facile et rapide. Le malade perd conscience au bout de une ou deux respirations sans présenter la moindre agitation, sans ressentir aucune impression désagréable, soit d'étouffement comme avec le protoxyde, ou d'irritation laryngée comme avec l'éther. La respiration calme et régulière est semblable à celle du sommeil physiologique. Elle facilite grandement la chirurgie abdominale et thoracique, car l'absence de poussée abdominale est remarquable. Il n'y a pas de sialorrhée ni de mucosités bronchiques qui embarrassent la respiration, pas de

transpiration abondante, facteur de shock et de refroidissement comme avec l'éther; la peau est sèche et chaude.

Le teint du malade reste constamment rosé, le pouls est calme, la pression artérielle varie peu, la résolution musculaire est la plupart du temps satisfaisante. Seule une contraction légère des grands droits persiste chez les individus très musclés et surprend un peu le chirurgien non averti. Dans ces cas, à vrai dire assez rares, il suffit de faire arriver des vapeurs d'éther dans le ballon pendant quelques secondes.

Le réveil est rapide. Il se fait la plupart du temps sur la table d'opération même, sans aucune agitation. C'est pour le chirurgien et l'anesthésiste une sécurité de plus que de laisser un malade complètement réveillé, même après une longue narcose. Le malade reprend une activité psychique presque immédiate et ne garde aucun souvenir désagréable de l'intervention, au point que bien souvent il demande si elle a été faite et il n'est pas rare de trouver, à la contre-visite, les malades endormis le matin lisant tranquillement dans leur lit. Beaucoup de malades qui ont été endormis une fois avec le cyclopropane n'acceptent plus d'autre anesthésie pour les interventions ultérieures, et la réclament à leur chirurgien.

Il n'est pas rare d'observer au réveil quelques nausées ou vomissements. Mais celui-ci est en général unique et n'a rien de commun avec les vomisse-

ments répétés et prolongés qui suivent les anesthésies à l'éther.

Dans une statistique de 20 cas publiés par KILLIAN, portant sur des enfants de quelques semaines à 16 ans, et des adultes de 20 à 25 ans, le sommeil a été obtenu en un temps moyen de 4 minutes, le temps le plus long étant de 7 minutes et le plus court 2 minutes. Le temps nécessaire au réveil était en moyenne de 1 minute $\frac{1}{2}$. Sept sur 20 malades ont eu un réveil immédiat; le temps le plus long pour le réveil était de 5 minutes.

CHAPITRE VIII

LES INCIDENTS AU COURS DE L'ANESTHESIE AU CYCLOPROPANE

Au cours de l'anesthésie peuvent survenir divers incidents; les uns méritent à peine ce nom et sont plutôt des épiphénomènes; les autres sont plus alarmants que graves.

Nous étudierons d'abord ceux-ci.

L'apnée, l'arrêt temporaire des mouvements respiratoires, n'est pas exceptionnelle au cours de la narcose au cyclopropane, car ce gaz, on le sait, n'est pas un excitant du centre respiratoire. Mais ces arrêts n'ont pas avec lui la même importance qu'avec les autres agents anesthésiques. Ils prennent rarement une allure inquiétante par leur durée car l'anesthésiste a immédiatement sous la main tout ce qu'il faut pour faire la thérapeutique utile. De plus, grâce au haut pourcentage d'oxygène avec lequel il est administré et qui permet l'hyperoxygénation des tissus les plus fragiles, il y a une large marge de sécurité entre l'arrêt respiratoire et l'arrêt du cœur.

Au cours de l'induction, il est exceptionnel de voir se produire l'apnée dite acapnique, par disparition du CO_2 sanguin qui constitue une véritable hormone

respiratoire. La disparition du CO^2 sanguin succède à l'hyperventilation du début de l'induction et de la phase d'excitation. On peut l'observer fréquemment dans les anesthésies à l'éther par exemple. Mais dans l'anesthésie au cyclopropane, la tranquillité du sujet et une respiration calme sont la règle. On n'observe pratiquement jamais d'hyperpnée et on la combattrait d'ailleurs facilement par l'absorption du CO^2 grâce à la chaux sodée. Au contraire, s'il se produisait quelque degré d'excitation avec hypopnée et même apnée consécutive, il serait facile d'y remédier en supprimant la chaux sodée du circuit ou en ajoutant du CO^2 .

L'apnée toxique par surdosage peut s'observer dans deux circonstances.

Dans le premier cas, l'anesthésie peut avoir été conduite progressivement à une profondeur excessive, atteignant la IV^e phase de GUEDEL, soit que l'anesthésiste, peu habitué à la rapidité d'action de ce gaz et à sa puissance ait atteint ce stade sans en déceler les signes avertisseurs, soit que sur la demande du chirurgien qui réclame une résolution musculaire abolue, il ait tenté d'approfondir l'anesthésie. La respiration devient de plus en plus superficielle, se ralentit et enfin cesse tout à fait.

Dans le second cas, l'apnée toxique peut survenir dès le début de l'anesthésie, quand l'induction est menée trop rapidement avec des concentrations de gaz telles qu'elles amènent d'emblée l'arrêt respiratoire, avant l'apparition des signes d'anesthésie profonde.

Dans ces deux cas, l'apnée toxique relève d'un même mécanisme pathogénique et du même traitement : la suppression de l'anesthésique et l'hyperoxygénation associée à la respiration artificielle par pression manuelle sur le ballon.

Une autre variété d'apnée peut survenir sans qu'il y ait eu surdosage anesthésique chez des malades dont le centre respiratoire est exagérément déprimé par une prémédication sédatrice trop importante.

De nombreux auteurs ont signalé ce fait et ont insisté sur la nécessité de ne pas employer de fortes doses de médicaments dépresseurs quand on devait utiliser le cyclopropane pour l'anesthésie.

Les observations rapportées dernièrement par BURSTEIN confirment cette opinion.

Dans deux des cas, la prémédication habituelle avait été répétée par erreur. Dans un troisième cas, la prémédication, quoique donnée aux doses ordinaires, avait cependant été trop importante pour un malade âgé de 74 ans dont le métabolisme était déjà très diminué.

BURSTEIN a observé, dans ces cas, un fait paradoxal et qui pourrait induire en erreur sur la thérapeutique convenable : L'augmentation de l'oxygène du mélange anesthésique n'amenait pas la reprise immédiate de l'activité respiratoire, et de plus, au moment où celle-ci existait encore quoique superficielle et ralentie, l'oxygénation l'arrêtait complètement.

Comment expliquer ce phénomène qui avait déjà été observé expérimentalement chez l'animal ayant reçu de fortes doses de morphine et d'atropine ?

Quand le centre respiratoire est déprimé par une prémédication trop importante, l'hypoxémie qui en résulte et la légère élévation du CO^2 du sang ne peuvent avoir d'action sur lui, car son seuil d'excitation est alors très élevé. Mais elles sont un stimulus suffisant pour les récepteurs du corpuscule carotidien, centre accessoire de la respiration, moins sensible aux effets dépresseurs. Celui-ci entretient alors, quoique faiblement, la ventilation pulmonaire. Quand on augmente la concentration d'oxygène, cette hypoxémie disparaît, et en même temps qu'elle, le stimulus carotidien, ce qui entraîne l'arrêt complet de la respiration.

Ce qui importe, ce n'est pas d'entretenir le mécanisme réflexe et secondaire du corpuscule carotidien, en donnant du CO^2 par exemple, mais de rétablir l'activité du centre respiratoire. Il faut donc continuer, malgré l'absence d'amélioration immédiate, à faire l'oxygénothérapie associée à la respiration passive par pression manuelle sur le ballon jusqu'à ce que la respiration soit redevenue normale.

On peut également utiliser des stimulants centraux de la respiration, soit avant l'opération, quand on juge excessive la dépression des centres nerveux due à la prémédication, soit au cours de l'anesthésie, soit enfin après l'opération si le retour à la conscience est retardé d'une façon inusitée à cause de la morphine.

On voit que les apnées, quelles qu'elles soient, sont

imputables à une erreur de technique, et donc qu'un anesthésiste expérimenté et averti peut les éviter.

Le laryngospasme.

Le spasme des cordes vocales résulte de deux mécanismes : irritation directe des cordes vocales par l'agent anesthésique, contracture réflexe due au traumatisme des autres tissus du corps ou à des manœuvres opératoires sous anesthésie insuffisante. Sa fréquence est discutée. Il est classique de dire que le cyclopropane n'est irritant pour les voies aériennes supérieures qu'à des concentrations élevées qui ne doivent pas être employées. Cependant, pour certains auteurs, il se produirait dans 5 % des cas (MARSHALL et DALY).

La fréquence relative de son apparition avec les différents agents anesthésiques est dans l'ordre : éther, chloroforme, chlorure d'éthyle et cyclopropane. Il survient dans les deux premières phases de l'anesthésie ou au début de la III^e, souvent à l'occasion d'une traction d'organe ou d'une manœuvre exploratrice.

Il n'entraîne que rarement une obstruction absolue, mais il gêne les échanges gazeux et entraîne de la cyanose, toute tentative de le vaincre en augmentant les concentrations anesthésiques l'aggrave. Il faut diluer temporairement le mélange avec l'oxygène, ce qui suffit souvent à le relâcher. Quelques pressions manuelles sur le ballon forcent l'entrée de l'oxygène

dans le poumon et rendent l'anoxie qui accompagne inévitablement le laryngospasme aussi faible que possible.

Quand le spasme a cédé, le degré d'anesthésie convenable devra être atteint progressivement avant de continuer l'opération.

Les modifications du pouls.

Nous avons vu l'importance qu'il fallait attacher aux modifications de la tension artérielle et du pouls et leur valeur pour l'appréciation du shock anesthésique. Mais ces modifications ne sont pas toujours simultanées. On peut voir survenir, alors que la tension artérielle n'a que peu varié, des modifications du caractère du pouls, portant non pas tant sur sa fréquence que sur son rythme. C'est l'apparition de l'arythmie dont nous avons déjà parlé.

Il faut, au cours de l'anesthésie, la considérer comme un signe d'alarme dû à une concentration trop élevée du mélange anesthésique qu'il faut immédiatement diluer d'oxygène.

Ces troubles sont transitoires et l'on peut noter en général que, très rapidement après l'administration d'oxygène, les extrasystoles disparaissent et que le pouls redevient tout à fait normal.

Nous citerons pour terminer deux incidents bénins. Ce sont tout d'abord les convulsions. Des cas de spasme clonique des jambes ont été parfois, quoique rarement, observés après induction rapide du cyclo-

propane. Ils ne durent que une ou deux minutes. On les a attribués à une anoxie histo-toxique, mais non à une anoxémie puisqu'ils surviennent en présence d'une saturation d'oxygène. Peut-on les rapprocher des spasmes cloniques qui se produisent avec d'autres anesthésiques tels que l'éther et qui ont fait l'objet d'une discussion à la Société d'Anesthésie et d'Analgésie ? On sait qu'on les a attribués à des perturbations de la réserve alcaline. Mais comme le cyclopropane ne modifie pas l'équilibre acide-base, le mécanisme ne serait sans doute pas identique.

Deux cas de **rash érythémateux** survenant peu de temps après l'induction sont rapportés par V. J. KEATING, un autre cas par LOFTUS DALE. Il s'agissait de jeunes femmes de 20 à 30 ans. Cet érythème apparut sur le cou, la poitrine, puis l'abdomen et dura environ 15 minutes. Il ressemblait à l'érythème de l'éther qui nous est plus familier.

Il ne semble pas qu'on doive lui attacher une importance plus grande qu'à celui-ci.

CHAPITRE IX

SUITES ANESTHESIQUES — RESULTATS

Dans la morbidité post-opératoire, il est difficile de savoir la part exacte qui revient à l'anesthésique. Les résultats dépendent également de l'âge du malade et de son état de santé avant l'intervention, de la nature et de la durée de l'opération.

D'autre part, quand il s'agit d'un nouvel anesthésique, ou bien on ne lui confie que les cas heureux, ce qui fausse les statistiques dans le sens optimiste, ou bien, comme c'est le cas pour le cyclopropane, quand on a reconnu son absence remarquable de toxicité et tous les avantages de son administration, on lui confie les cas difficiles qui présentent un risque opératoire certain. Il faut tenir compte de ces éléments dans l'appréciation des statistiques portant sur les différentes complications.

D'après M. H. K. BEECKER, voici le taux comparatif de la mortalité des différents agents anesthésiques :

N ² O	1 p.	50.000
Ether	1 p.	5.000
Cyclopropane .	1 p.	3.500
Chloroforme ..	1 p.	2.000

Anesth. rachid. 1 p. 1.500

Avertine 1 p. 500 (1 p. 1.200 en excluant les cas dans lesquels cet anesthésique serait actuellement contre-indiqué).

Depuis l'introduction du cyclopropane en clinique par WATERS en 1933, de nombreuses statistiques ont paru en Amérique et en Angleterre. Ce sont ces statistiques qui nous serviront dans l'étude de la mortalité générale et des complications.

En France, où l'usage du cyclopropane est moins répandu et d'usage plus récent, aucune statistique n'a encore paru. Voici quelles sont depuis 1934 les statistiques publiées dans les pays anglo-américains :

	Cas	Mort opératoire	Mort due au cyclopropane
Griffith, 1934	350		
Bourne, 1934	34		0
Griffith, 1935	785		0
		3	0
Sise, 1935	100	thyroï- dectomies)	
Melseing, 1935	120		0
Rovenstine, 1935	160		
M. B. Schmidt et Waters, 1935	2200	94	0
Bogan, 1936	315		0
Guetsh, 1936	111		0
Moffit et Medking, 1936 ..	300		0
Morgan Harold, Griffith, 1936	200		0
Volbrechhausen, 1936	468		0
Bonham, 1937	732		0
Ivanissevich, 1937	437		0
Burford, 1938	1206		0

La statistique de TAYLOR, BENNETT et WATERS (1937) reprend les cas publiés par SCHMIDT et WATERS en 1935 en les complétant. Nous la verrons en détail avec les complications.

On peut donc conclure que près de 6.000 cas d'anesthésies au cyclopropane sans mortalité pouvant lui être imputée ont été publiés jusqu'à présent. Quant aux différentes complications qui ont pu survenir étant donné la difficulté de les imputer sûrement à l'agent anesthésique, le mieux est de comparer entre elles les complications survenues avec les anesthésiques les plus couramment employés au cours d'opérations à peu près équivalentes et présentant des risques identiques.

Nous nous servons pour cela du rapport statistique du Wisconsin General Hospital de 1937 et de la statistique de BURFORD, 1938.

CHAPITRE X

COMPLICATIONS

Complications pulmonaires.

Certains, arguant la fréquence des complications pulmonaires post-opératoires suivant les anesthésies rachidiennes, maintiennent que l'anesthésique lui-même n'est pour rien dans les complications. D'autres pensent que l'anesthésique affecte directement les résultats par son action irritative possible sur le tractus respiratoire, par le degré de dépression et de paralysie qu'il produit quand la narcose est maintenue longtemps à une grande profondeur.

Nous étudierons successivement les facteurs qui, au cours de l'anesthésie au cyclopropane, influencent le taux des complications pulmonaires.

TABLEAU A

Références	Cyclopropane		Ether		Proto. d'Az.		Procaïne	
	Total des cas	Compli- cat. %	Total des cas	Compli- cat. %	Total des cas	Compli- cat. %	Total des cas	Compli- cat. %
Taylor, Bemett et								
Waters, 1937 ..	5889	0,95	2441	1,81	1299	0,84	1209	1,89
Burford, 1938 ..	1333	0,97						
Bogan, 1936	315	0,0						
Moffit Melsling .	300	0,67						
Guffith, 1935 ...	1108	0,0						
Wiggin, 1936 ...			1593	0,56				
Ryan, 1936			411	1,70				
King, 1933			1012	12,2				
			198	13,1				
Gray, 1935			276	4,3				
			3153	6,2				
Waters, 1936 ...			1478	8,3				
Eliason-Me Laugh-								
lin, 1932			7326	1,68				
Cleveland, 1919 .			1940	3,30				
Whipple, 1918 ..			3719	2,60				

TABLEAU B

MORBIDITÉ PULMONAIRE SUIVANT LES ANESTHÉSIES
AU CYCLOPROPANE AVEC ET SANS ÉTHER EN SUPPLÉMENT.

Classification	Cas	Complications	%
Toutes opérations abdominales.	517	11	2,12
Opérations abdominales éther en supplément	303	9	2,97
Opérations abdominales sans supplément	214	2	0,93

L'AGENT ANESTHÉSIQUE.

On peut comparer entre eux les pourcentages de complications pulmonaires sérieuses, telles que pneumonie, atélectasie, œdème pulmonaire, obtenues respectivement avec le cyclopropane, l'éther, le protoxyde d'azote et la rachianesthésie à la procaine.

Tableau A. — On voit que le pourcentage des complications sous cyclopropane est inférieur à celui des complications avec l'éther et la procaine dans toutes les statistiques sauf une (WIGGIN, 1936).

Dans certains cas, l'éther a été employé pour renforcer l'action du cyclopropane. L'augmentation de la morbidité pulmonaire résultant de l'emploi de l'éther est figurée *Tableau B*.

Quand l'éther est donné en supplément, le chiffre trouvé est 2,12 %, chiffre qui tombe à 0,93 quand le cyclopropane est employé seul.

Quelles conséquences peut-on tirer de ce tableau ? Un des grands avantages du cyclopropane au point de vue des complications pulmonaires est qu'il ne supprime pas complètement le tonus musculaire et par conséquent le tonus vasculaire, et qu'il ne produit pas un relâchement complet des parois bronchiques, facteurs d'obstruction bronchique par le mucus (GUEDEL).

Le chirurgien qui n'est pas familiarisé avec les anesthésies au cyclopropane est gêné par la tension des muscles grands droits qui persiste quelquefois, et l'anesthésiste est obligé d'employer un peu d'éther

pour lui donner satisfaction. Or l'éther, outre ses propriétés irritantes pour l'épithélium bronchique, donne une paralysie plus complète des muscles et des parois bronchiques. Un peu d'indulgence ou d'habitude de la part du chirurgien pendant les premières minutes de l'intervention permet de réduire et même de supprimer complètement l'éther.

Le rôle de l'agent anesthésique dans les complications respiratoires post-opératoires peut être évalué avec plus de précision encore, quand on a réuni une série de cas de la même opération exécutée avec des anesthésiques différents.

TABLEAU C

COMPARAISONS ENTRE LES OPÉRATIONS
FAITES AVEC CYCLOPROPANE ET LES MÊMES OPÉRATIONS
FAITES AVEC D'AUTRES ANESTHÉSQUES.

Opérations	Nombre de cas	Complications pulmonaires		Mortalité % de morbidité
		Nombre	%	
Estomac avec cyclopropane ..	23	5	21,7	40,0
Estomac sans cyclopropane ..	291	26	8,9	50,0
Vésicule et voies biliaires cyclopropane	88	3	3,4	0
Vésicule et voies biliaires sans cyclopropane	485	20	4,1	15,0
Hernie inguinale avec cyclopropane	61	0	0	0
Hernie inguinale sans cyclopropane	927	34	3,6	5,8

Le pourcentage de complications dans les opérations avec cyclopropane (sauf pour la série estomac qui ne porte toutefois que sur 23 cas) est inférieur à celui des opérations faites avec d'autres agents anesthésiques. La mortalité, par rapport à la morbidité, est inférieure dans les 3 séries avec cyclopropane.

ROLE DE L'OPÉRATION.

L'opération est un des facteurs qui influencent le plus la morbidité respiratoire post-opératoire.

D'après BURFORD, sur 1.333 opérations, 626 opérations abdominales ouvrant le péritoine ont donné 13 complications pulmonaires.

Dans 707 cas d'opérations extra-abdominales, il n'y a eu aucune complication. Dans la pratique de l'auteur, les complications pulmonaires pour la chirurgie extra-abdominale ont toujours été négligeables.

Le tableau C montre un pourcentage moins élevé pour les hernies que pour les vésicules et l'estomac. La statistique de TAYLOR et WATERS est également significative. Elle peut être résumée comme suit :

TABLEAU D

Opérations abdominales	Cas	%	Opérations extra-abdominales	Cas	% de C.
Résection du rectum .	23	13,0	Lamectomies	23	8,6
Opér. rénales et urétérales	99	7,1	Amputations	41	4,9
Laparotomies abdominales supérieures ...	234	5,9	Résection prostatique .	160	2,5
Laparotomies abdominales inférieures	498	3,4	Hernies inguinales et crurales	166	1,2
			Orthopédie	688	0,7
			Gynécologie obstétrique (sauf laparotomie) ..	631	0
			Chirurgie plastique ...	143	0

La morbidité pulmonaire dans les opérations abdominales est due à la diminution de la ventilation et de la capacité vitale des poumons consécutive à l'ouverture du péritoine (OVERHOLT).

Elle est due également à la diminution volontaire de la respiration en raison de la douleur causée par l'irritation péritonéale qui persiste plusieurs jours, favorise la stase pulmonaire, empêche l'évacuation du mucus et permet l'exaltation de la virulence microbienne locale.

Enfin, la profondeur de l'anesthésie qui est nécessairement plus grande pour les interventions abdominales, et la durée de l'opération qui est souvent plus longue, sont des facteurs qui s'ajoutent au rôle de l'opération proprement dite.

DURÉE DE L'OPÉRATION.

Le tableau E montre l'influence marquée de la du-

rée d'une opération sur les complications pulmonaires post-opératoires et toute l'importance qu'il faut y attacher au point de vue de ces complications.

On peut en tirer la conclusion suivante : Le pourcentage des complications pour les opérations de 1 h. est double de celui des opérations de 1/2 heure, et le pourcentage des opérations de 2 h. est triple de celui des opérations de 1 h.

TABLEAU E

DURÉE DE L'ANESTHÉSIE.

Temps	Total des cas	% des C. pulmonaires
Moins de 30 minutes ..	3.845	2,9 %
de 30 à 60 minutes ..	4.197	7,7
de 61 à 90 minutes ..	2.372	13,2
de 91 à 120 minutes ..	1.037	15,2
de 121 à 180 minutes ..	471	19,3
de 181 à 240 minutes ..	66	30,3
plus de 240 minutes ..	15	33,3

Pour BURFORD, ces conclusions seraient un peu exagérées, quoique exactes dans l'ensemble. D'après son expérience personnelle, les opérations prolongées sous cyclopropane n'ont pas présenté plus de complications que les opérations prolongées avec d'autres anesthésiques.

Quoiqu'il en soit, ceci confirme un fait bien connu à savoir que, quand elles sont possibles, les opérations courtes diminuent les risques de complications pulmonaires.

LA PROFONDEUR DE L'ANESTHÉSIE.

La comparaison des degrés d'anesthésie dans le tableau est un argument en faveur de la croyance que les anesthésies plus profondes sont suivies de plus de complications respiratoires. GUEDEL estime qu'endormir un malade 15 minutes au III^e degré de l'anesthésie chirurgicale est plus déprimant que de le garder 2 heures dans le I^{er} degré.

Non seulement la profondeur d'anesthésie augmente les complications pulmonaires, mais elle est aussi un facteur de shock. Le centre respiratoire exerce un contrôle non seulement sur les muscles respiratoires, mais sur la musculature entière (HENDERSON). L'anesthésie profonde qui arrête la respiration abolit le tonus musculaire et vasculaire général, avec les conséquences qu'il comporte.

La différence évidente entre les complications pour les 626 opérations abdominales, 2,07 %, et les 707 opérations extra-abdominales, 0 %, tient en grande partie à la profondeur d'anesthésie nécessaire pour la 1^{re} catégorie.

TABLEAU F

Degré d'anesthésie et Complications respiratoires.

Degré	Nombre de	Pourcentage d'anesthésie par inhalation	Pourcentage des complications pulm. post. %
Analgésie	202	1,9	5,9
I	3517	33,4	7,7
II	4336	41,0	7,7
III	1765	16,6	11,0
IV	713	6,7	15,4

A titre d'exemple, voici le pourcentage des complications suivant qu'il y a ou non paralysie des intercostaux dans l'anesthésie rachidienne. Ces faits peuvent être rapprochés de la paralysie des intercostaux dans l'anesthésie par inhalation.

Anesthésie rachidienne :

— avec activité des intercostaux : 559 82,7 6,1
 — avec paralysie des intercostaux : 128 17,3 15,5

En ce qui concerne le cyclopropane, le fait que ce gaz ne donne qu'un relâchement imparfait, suffisant dans la majorité des cas pour ne pas gêner l'acte opératoire, est un avantage au point de vue des complications pulmonaires.

On sait maintenant que la valeur d'un anesthésiste ne se juge pas à son habileté à produire et à maintenir une anesthésie profonde, et à donner à opérer au chirurgien une sorte de cadavre. Au fur et à mesure qu'une attention plus grande est donnée à la science

anesthésique, une bonne anesthésie est jugée sur l'absence de complications post-opératoires. Cette considération a donné aux chirurgiens en général une tolérance plus grande au sujet de la profondeur de l'anesthésie.

ETAT PRÉ-OPÉRATOIRE DU MALADE.

On a observé depuis longtemps que les malades âgés, débilités, en état de shock, ou souffrant d'affections aiguës ou septiques, sont plus exposés que d'autres aux complications pulmonaires.

TABLEAU G

Risque	Nombre de cas	Pourcentage des complications respiratoires
Op. d'urgence	1031	6,3
A.	863	2,4
B.	4656	6,3
C.	3626	11,3
D.	988	17,4
D. D.	55	29,0

Le tableau G (WATERS, BENNETT, TAYLOR) rend cette considération évidente et il montre que l'estimation du risque opératoire avant l'intervention concordait ensuite avec le développement des complications pulmonaires.

Enfin, les 5589 cas d'anesthésie au cyclopropane du

tableau A, qui comprennent 51,9 % de cas graves (D. et DD) montrent un pourcentage de complications pulmonaires de 0,95, et les 2.441 cas d'anesthésie à l'éther avec un pourcentage de complications de 1,81 ne comprenaient que 14,2 % de cas graves.

Ces chiffres plaident éloquemment en faveur du cyclopropane dans tous les cas où le risque opératoire est sérieux, du fait de l'âge, de la déficience organique, de l'anémie, du shock, ou de l'infection.

Autre observation intéressante : la mortalité, par rapport à la morbidité pulmonaire post-opératoire, est particulièrement basse avec le cyclopropane :

Burford	cyclopropane	Mortalité : 15,4 %
King.....	éther	— 20,3 %
Eliason	éther	— 32,5 %
King	éther	— 33,3 %

Avant de terminer le chapitre des complications pulmonaires, il nous paraît utile d'étudier brièvement le problème de l'**atélectasie pulmonaire** au cours des anesthésies au cyclopropane, dont quatre cas, d'origines diverses, viennent d'être récemment rapportés par JONES et BURFORD. Ces auteurs sont également frappés par la fréquence relative des complications pulmonaires pour les opérations longues et en particulier les opérations sur l'estomac, fréquence à laquelle on ne s'attendrait pas, étant donné le faible pourcentage, inférieur à celui des autres anesthésiques, des complications pulmonaires pour les autres interventions.

Sans nous étendre ici sur le mécanisme de l'atélectasie qui sortirait du cadre de ce travail, nous rappel-

lerons que des théories variées ont été proposées pour l'expliquer. Le collapsus d'une large surface pulmonaire ou même d'un poumon entier a été attribué à l'obstruction de la bronche principale avec absorption consécutive des gaz de l'aire pulmonaire commandée par la bronche obstruée.

On peut très bien concevoir que pendant l'anesthésie à la faveur d'une respiration très déprimée, d'une perte de tonus de la musculature bronchique, une grosse bronche puisse se remplir de mucus, suffisamment épais pour que l'effort expiratoire très ralenti d'une respiration superficielle soit incapable de l'expulser.

Mais dans des cas d'atélectasie publiés en 1932, avant que l'usage du cyclopropane ne se fût répandu (BERGAMINI et SHEPARD), et dans deux des quatre cas de JONES et BURFORD, l'autopsie n'a pas montré d'obstruction bronchique. On arrive donc pour les expliquer à étudier le rôle des gaz inertes et en particulier de l'azote de la respiration.

Les alvéoles pulmonaires sont habituées à une tension d'azote de 79 %. Or, au cours de la narcose, l'atmosphère anesthésique va se trouver presque uniquement composée de gaz rapidement absorbables; l'azote résiduel qui se trouvait dans le poumon au début de l'anesthésie, va être progressivement rejeté avec les expirations dans le ballon de rebreathing.

Pendant la durée de la narcose, en dehors des pertes du mélange anesthésique qui peuvent se produire et même se produisent toujours, le contenu du ballon est

plusieurs fois modifié par l'apport du mélange oxygène : cyclopropane. Il en résulte une dilution considérable de l'azote qui, au bout d'un certain temps, a complètement disparu de l'atmosphère anesthésique, à l'exception de la petite quantité apportée des tissus au poumon par le sang et diffusée dans les alvéoles, quantité voisine de 1 %. Au bout de 2 heures, cette quantité devient tout à fait négligeable, et son action sur les alvéoles pulmonaires habituées à une tension de 79 % est nulle.

Or, les gaz fournis pendant l'anesthésie ont une vitesse d'absorption bien supérieure à celle de l'azote et ne peuvent le remplacer.

Il faut donc fournir à l'atmosphère anesthésique des gaz dont la vitesse d'absorption soit comparable à celle de l'azote et qui puissent jouer le même rôle.

ROVENSTINE et LERNER, confirmant les expériences de CORYLLOS et BIRBAUM, ont montré, en remplissant les poumons d'un chien de 600 cm³ de différents gaz, que le protoxyde d'azote, l'éthylène, CO², l'oxygène et le cyclopropane étaient aux 5/6 absorbés en 12 à 15 minutes, alors que les gaz inertes, tels que l'azote, l'hydrogène et l'hélium, nécessitaient 18 à 26 heures pour leur absorption qui, même au bout de ce temps, n'est pas complète pour l'hélium. Ils ont observé sous vision directe, après avoir bloqué la bronche, qu'un degré spécifique d'atélectasie apparaissait après les différents intervalles établis pour l'absorption de chaque gaz.

Les considérations qui précèdent sont valables pour les anesthésies au cyclopropane comme pour toute

anesthésie par inhalation, quoique, avec les méthodes actuelles d'administration du cyclopropane, l'azote sanguin porté aux alvéoles et celui de l'air résiduel soient mieux préservés qu'avec bien des méthodes antérieures d'administration des anciens anesthésiques.

Mais, en dehors du fait que les alvéoles pulmonaires ont perdu l'action des propriétés « supportantes » du gaz inerte qu'est l'azote, d'autres circonstances propres à la narcose cyclopropanique favorisent un collapsus possible du poumon.

En premier lieu, la respiration qui, souvent déprimée par la médication opiacée préliminaire, n'est stimulée ni par le cyclopropane, ni par la haute concentration en oxygène du mélange.

On conçoit qu'avec des respirations calmes et superficielles longtemps continuées, certaines parties du poumon, en particulier la périphérie, peuvent n'être pas ventilées. Si, durant cette période, les gaz restant dans les alvéoles sont des gaz rapidement absorbables comme oxygène-cyclopropane, ils peuvent être complètement absorbés avant que la ventilation ne reprenne normalement. Une atélectasie partielle se développe insidieusement sans obstruction d'aucune partie de l'arbre bronchique.

Cette atélectasie sera masquée en partie, pendant l'anesthésie, par le haut taux d'oxygène inhalé, mais elle se manifestera dès le réveil : la diminution de surface respiratoire du poumon, la diminution du contenu en oxygène de l'air respiré et l'augmentation

des besoins du corps en oxygène à ce moment, produiront une cyanose marquée avec difficulté respiratoire, et si le collapsus pulmonaire est important, il peut entraîner la mort par anoxie en quelques minutes.

Si le collapsus est insuffisant pour produire immédiatement une telle éventualité, il peut être à l'origine d'une pneumonie importante qui entraînera la mort en quelques jours.

Pour prévenir l'atélectasie massive, il faut donc tout d'abord empêcher l'obstruction bronchique en maintenant à un niveau raisonnable l'activité respiratoire. Un moyen simple est de mettre de temps à autre hors circuit le réservoir de chaux sodée. GUEDEL conseille de provoquer de courtes périodes d'hyperpnée, par l'admission dans le mélange de CO_2 , toutes les 15 à 20 minutes, quand la respiration est très déprimée. L'anesthésiste peut choisir le moment convenable au cours de l'opération afin de ne pas gêner le travail du chirurgien. On agira également sur l'activité respiratoire en supprimant toutes les causes qui dépriment de façon excessive la respiration : prémédication trop lourde donnée tardivement, anesthésie très profonde longtemps continuée. En second lieu, le remède évident consiste à ajouter un gaz inerte au mélange anesthésique.

NEFF et STILES avaient déjà conseillé de diluer l'atmosphère de cyclopropane dans les opérations de trois et quatre heures, dans le but d'éviter le choc. Ils se servaient de protoxyde d'azote, sans avoir d'ailleurs en vue la prévention de l'atélectasie; l'addition de pro-

toxyde, aussi rapidement absorbé qu'oxygène et cyclopropane n'a que peu d'efficacité. Au contraire, l'hydrogène et l'hélium qui ont des taux d'absorption plus longs que l'azote, seraient actifs et auraient des avantages mécaniques à cause des propriétés respiratoires inhérentes aux gaz légers. L'hélium a été introduit en médecine pour des buts thérapeutiques par BARACH et adopté par EVERSOLE et d'autres en anesthésie. SAKLAD recommande son emploi dans la dépression respiratoire qui accompagne la rachianesthésie.

C'est un gaz léger, inerte, qui n'est pas explosif et paraît le meilleur remplaçant de l'azote.

JONES et BURFORD proposent donc un usage habituel pendant l'anesthésie. Il remplacera l'azote balayé des alvéoles et ainsi empêchera leur collapsus avec atélectasie consécutive. Ils ont mis au point une technique qui ne nécessite que de petites quantités de gaz et qui n'est donc pas très dispendieuse.

En France, où l'usage de l'hélium, sans doute souhaitable, ne peut être répandu, la technique d'administration des gaz inertes n'est pas encore au point.

Voici les 4 observations d'atélectasie pulmonaire suivant l'anesthésie au cyclopropane rapportées par JONES et BURFORD :

Cas N° 1. — Une femme, âgée de 31 ans, pesant 77 kg., était opérée pour inflammation pelvienne subaiguë. Médication préliminaire : 0,01 morphine et 0,0004 d'atropine 1 h. avant l'opération. L'administration de cyclopropane commence à 8 h. 07; 3 minutes plus tard, la malade était cathé-

térisée et ensuite commençait la préparation du champ opératoire. Environ 8 minutes après le départ de l'anesthésie, avant l'incision de la paroi, la respiration cesse graduellement et le pouls s'arrête; toutes les tentatives de ramener à la vie échouent et la malade était morte à 8 h. 25. Les tentatives de rappel à la vie furent continuées encore 1/2 h.

L'autopsie a montré un collapsus bilatéral massif des poumons. La trachée et les bronches étaient libres et non obstruées, le ventricule droit dilaté. Il y avait d'autre part une pelvipéritonite localisée.

Cas 2. — Un homme de 20 ans était endormi au cycloprane pour une opération sur l'estomac. Durée de l'anesthésie 1 h. 1/2. Le volume de la respiration était volontairement maintenu au-dessous de la normale.

La condition du patient était excellente à la fin de l'opération. Sur le chemin de retour à la salle, il se montre cyanosé et la respiration difficile. L'oxygène était demandé, mais le malade était mort en 3 minutes, avant que l'oxygène ne put être utilisé.

L'autopsie montre un collapsus massif d'un poulmon.

Cas 3. — Femme âgée de 53 ans, poids et taille moyens, bonne condition physique. Opérée pour petite hernie crurale. Prémédication : 0,01 morphine, 0,0004 atropine 10 minutes avant le départ de l'anesthésie. Anesthésie commence à 8 h. 40, l'opération à 8 h. 45. A 9 h. 07, opération et anesthésie étaient terminées, les deux sans complications. La patiente quitte la salle d'opération en bonne condition. Mais dans le temps nécessaire pour atteindre sa chambre elle devient cyanosée et sa respiration est pénible. Son état devient rapidement alarmant. Epinéphrine et respiration artificielle sont faites sans résultat. Elle était morte à 9 h. 25.

Autopsie montre poulmon gauche entièrement rouge foncé, et non crépitant. Le poulmon droit était aéré, mais rouge foncé et congestif avec atélectasie partielle. La trachée et la bronche contenaient une légère quantité de mucus, mais pas d'obstruction. L'oreillette droite et le ventricule étaient en-

gorgés de sang et augmentés du double de leur volume normal.

Cas 4. — E. F..., 35 ans, poids et taille normaux, opérée pour excision d'une fistule recto-vaginale.

Médication préliminaire : 0,013 morphine et 0,0004 d'atropine donné à 8 h. Anesthésie commencée à 8 h. 45, finie à 9 h. 33. Durée 48 minutes et sans incidents.

Quand le masque fut enlevé, pouls à 94. Respiration 14, bonne coloration. Pendant le temps que l'ascenseur était en marche, approximativement 3 minutes après l'enlèvement du masque, la respiration devint superficielle et plus rapide. Une légère cyanose apparut. Pouls régulier et bien frappé. Quand l'étage du patient fut atteint, la respiration était complètement arrêtée et la cyanose marquée. Pouls encore bon. La respiration artificielle fut commencée et la malade reconduite rapidement à la salle d'opération. Rapidement, un flot d'oxygène fut donné par un tube intra-trachéal avec respiration artificielle. Il n'y avait pas d'obstruction de la respiration et un faible volume respiratoire était maintenu par respiration artificielle. Le pouls demeura bon 3 minutes après la cessation de la respiration, mais durant la quatrième minute il commence à faiblir et devient irrégulier. Cyanose maxima pendant ce temps et état du malade désespéré.

A ce moment, la malade eut une inspiration forte et convulsive, ce qui fut suivi rapidement par la reprise d'une respiration courte et superficielle. Il n'y avait pas de modification de la cyanose d'abord. Malgré la respiration pendant ce temps d'oxygène pur sous respiration artificielle avec pression manuelle sur le ballon, le pouls demeure irrégulier, mais bat plus fort, après la reprise de la respiration spontanée. Durant 4 autres minutes, la cyanose diminue quelque peu et au bout d'une minute la couleur était à peu près normale. La malade retrouva sa conscience 10 minutes plus tard. En dehors d'une légère trace de cyanose pendant les premières 20 minutes, elle eut un retour à la conscience sans aucun incident et les suites opératoires furent normales.

COMPLICATIONS CIRCULATOIRES.

Nous avons vu, en ce qui concerne la morbidité respiratoire, que le cyclopropane a un avantage certain sur l'éther et qu'il peut être favorablement comparé aux autres anesthésiques par inhalation.

L'étude des complications circulatoires montre que la morbidité après cyclopropane est un peu plus élevée qu'avec les autres agents.

Voici, tout d'abord, le pourcentage global des complications circulatoires avec les différents anesthésiques :

	Cas	Morbidité
Cyclopropane	5.889	12,8 %
Ether	2.431	10,7 %
Protoxyde	1.299	10,2 %
Procaïne	1.209	10,5 %

Et voici le détail des complications :

Agent	Tachy-cardie	Brady-cardie	Chute T. A.	Shock	Hémorragies graves	Embolies
Cyclopropane.	8,7 %	1,1 %	3,9 %	1,1 %	0,3 %	0,05 %
Ether	7,0	0,5	1,9	0,5	0,3	0,08
Trotoxyde	4,9	0,3	1,8	0,5	0,2	0,2
Procaïne	3,0	0,9	4,1	6,7	1,0	0,2

Les troubles de la pression artérielle et du pouls paraissent donc être plus fréquents. La tension artérielle baisse fréquemment de 1 à 2 cm. de Hg, diminution portant sur la maxima et la minima, mais seulement au cours des opérations de longue durée.

Comme on l'a déjà dit dans l'étude expérimentale du cyclopropane, on s'est aperçu, en faisant des recherches sur l'arythmie, dont la fréquence avait dès le début frappé les expérimentateurs, qu'un certain degré d'arythmie survient au cours de la narcose avec les autres agents anesthésiques, beaucoup plus souvent qu'on ne le soupçonnait.

C'est ce que montre le tableau suivant :

Agent	Cas	Pourcentage d'arythmie
Cyclopropane	5.029	4,6
Ether	1.266	2,0
Protoxyde	818	1,7
Procaïne	727	3,0

Mais, chez presque tous les malades, les troubles du rythme furent légers et transitoires.

Le ralentissement du pouls, qu'on observe assez souvent, peut être expliqué par l'hyperoxémie qui accompagne l'anesthésie au cyclopropane; cet excès d'oxygène augmente les fonctions d'oxydation et diminue la fréquence des battements cardiaques.

Le pouls revient à la normale à la fin de l'intervention ou très peu de temps après. On n'a jamais observé, chez des malades ayant un cœur normal avant l'opération, de troubles persistants du rythme ou de la fréquence, par les études électro-cardiographiques qui furent faites dans les jours qui suivirent l'opération.

Ces mêmes recherches, faites au cours de l'anesthésie même, permettent de comparer le pourcentage des troubles qui surviennent au même degré d'anesthésie, soit à l'éther, soit au cyclopropane.

Degrés	Cyclopropane		Ether	
	Cas	Pourcentage	Cas	Pourcentage
I	635	2,2	31	6,5
II	1.263	5,7	275	2,5
III	471	7,9	305	2,6
IV	298	12,7	115	1,7

Le pourcentage d'arythmie augmente d'une façon nette avec la profondeur d'anesthésie au cyclopropane. C'est le contraire qui survient avec l'éther. Il y a plus d'arythmies sous les anesthésies légères à l'éther qu'avec les anesthésies profondes.

On a vu dans l'étude expérimentale que de hautes concentrations au cyclopropane peuvent, chez l'animal, déterminer la fibrillation ventriculaire et la mort par arrêt cardiaque.

Mais les concentrations exigées sont de beaucoup supérieures aux taux utilisés dans l'anesthésie humaine.

Au cours de recherches bibliographiques étendues, nous n'avons trouvé qu'un cas de mort attribué à la fibrillation ventriculaire. C'est un cas rapporté brièvement par WATERS, au début de son expérience clinique; il y eut d'après lui erreur de technique : la mort survint, mais aucune preuve n'est donnée par WATERS en confirmation de son hypothèse.

On peut conclure que si les complications cardiaques et circulatoires sont plus fréquentes avec le cyclopropane, elles sont, de l'avis général, transitoires et les électro-cardiogrammes post-opératoires n'ont jamais montré de troubles du rythme persistants.

COMPLICATIONS NERVEUSES.

Le tableau suivant montre le pourcentage des complications les plus courantes du système nerveux central, observées avec différents anesthésiques (TAYLOR, BENNETT, WATERS).

Agent	Nombre	Céphalées	Désorientation momentanée	Excitation
Cyclopropane . . .	5.889	4,6	1,6	0,6
Ether	2.431	2,7	1,3	0,4
Protoxyde	1.299	3,8	0,8	0,5
Procaïne	1.209	5,5	2,2	0,4
Avertine	307	3,9	1,0	1,3

Les céphalées sous cyclopropane atteignent un pourcentage particulièrement élevé. Nous n'avons trouvé dans la littérature aucune opinion qui confirme ces faits. De même pour l'excitation : les auteurs, d'une façon générale, insistent au contraire sur le calme de l'induction et la facilité du réveil.

Voici une statistique de MECHLING et MOFFIT qu'on pourra comparer à la précédente :

	Cyclo	Ether	H ² O	Anesthésie rachidienne
Nombre de cas . . .	300	300	300	300
Nombre de cas sans complic. nerveuses	168	107	143	57
Pourcentage par rapport aux cas totaux	56 %	37 %	47,7 %	19 %
Céphalées	2,66 %	2,66 %	1,32 %	4 %

En dehors de ces incidents : céphalée, excitation,

qui méritent à peine le nom de complications, la littérature ne fait pas mention de complications sérieuses atteignant le système nerveux central, excepté cependant un cas d'encéphalopathie qui a suivi une anesthésie au cyclopropane rapporté dernièrement par GEBAUER et COLEMAN. Voici l'observation résu-
mée :

Une Femme âgée de 29 ans, tuberculose bilatérale, excavée à droite, évoluant depuis 4 ans, est admise à l'hôpital le 18 mai 1937, pour le 1^{er} temps d'une thoracoplastie droite, qui est faite le 28 juillet.

La prémédication consistait en 3 grains d'amytal-sodium administrés 2 h. avant, 1/4 de grain de sulfate de morphine et 1/150 de grain de sulfate d'atropine.

L'opération fut exécutée sous anesthésie au cyclopropane avec absorption de CO². Avant l'induction, tension artérielle 11-7, pouls 80, respiration 20.

Pendant l'opération, peau chaude et rose. Respiration à 24. Pouls 70-80, jusqu'à la fin, où il s'élève assez vite, à 145. La tension artérielle passe à 12-8 à la fin de l'induction et se maintient à ce niveau jusqu'à ce que le pouls s'accélé-
rant elle tombe à 9-6. L'anesthésie dure 2 h. 35 et l'opéra-
tion 2 h. 15 min.

Au moment du retour de la malade dans sa chambre, T. A. : 8,4-5,5, pâleur des téguments. On administre 3/4 de grain d'éphédrine. La T. A. remonte à 9-6. Pouls à 120. Un léger degré de cyanose se produit traité par l'oxygénothérapie par sonde nasale.

La malade reste dans un état de stupeur pendant 4 heures.

Le lendemain de l'opération, température à 39°2 pouls à 140, légère convulsion; puis, la malade tombe dans le coma avec pouls filiforme et cyanose contre laquelle on donne de l'oxygène de façon continue. Une amélioration apparente se produisit. A partir de ce moment, la malade ne reprit jamais conscience. Soixante-douze heures après l'opération, une

P. L. est faite. Pression du liquide 16 mm. de mercure. Il ne contient pas de cellules.

Cinq jours après l'opération, coma profond, incontinence des urines et des matières. L'examen neurologique et du fond d'œil ne montrent **aucun signe** de lésions cérébrales.

A ce moment, surviennent des signes d'irritation méningée avec raideur de la nuque. Pouls filiforme. Respiration de Cheyne Stokes.

7^e jour : convulsions généralisées et mort.

A l'autopsie, en dehors d'une tuberculose pulmonaire chronique bilatérale, on note à l'examen histologique :

Au point de vue des méninges : épaissement et prolifération des fibroblastes.

Il y a un processus de dégénérescence sévère intéressant les cellules ganglionnaires du cortex en entier. Les lésions les plus graves se trouvent dans les lobes temporaux et les circonvolutions de l'**hippocampe**. Les lésions cellulaires dans le secteur de Sommer et dans la corne d'Ammon étaient significatives à cause du fait bien établi que cette zone est particulièrement vulnérable aux lésions d'ordre ischémique.

Il y a, concluent les anatomo-pathologistes, une ressemblance remarquable entre ces lésions et celles qui sont observées sur les cerveaux lésés par ischémie due à une obstruction vasculaire.

Les auteurs insistent sur le fait qu'il n'y eut, au cours de l'anesthésie, aucune cyanose généralisée, que le léger degré de cyanose qui survint immédiatement après l'opération et rapidement suivi du retour à la normale, ne peut avoir été à l'origine d'une anoxémie capable de produire les lésions dégénératives du cerveau constatées à l'autopsie.

Ils font alors, en ce qui concerne le rôle possible du cyclopropane, les hypothèses suivantes :

Ce gaz pourrait avoir une action toxique directe

sur le système nerveux en dehors de toute anoxémie, ou bien, si on fait un rapprochement entre cette observation et celles publiées antérieurement d'encéphalopathies après anesthésie au protoxyde d'azote (COURVILLE), il faudrait admettre que le mécanisme est identique et que l'anoxémie même légère qui a pu accompagner la courte période de cyanose, est responsable des lésions dégénératives.

Enfin, il est possible que tout produit qui suspend temporairement les fonctions d'une partie du cerveau peut, dans des circonstances données, telles que celles de dosage, d'idiosyncrasie, ou d'état physiologique particulier, produire certaines lésions dégénératives de cette partie du cerveau.

Cette observation est le seul cas d'encéphalopathie après cyclopropane publié jusqu'à présent.

Les hypothèses qu'elle suggère sont intéressantes, mais on ne peut en tirer aucune conclusion quant au rôle certain que joue le cyclopropane dans sa pathogénie.

COMPLICATIONS GASTRO-INTESTINALES

Le tableau suivant compare les agents anesthésiques au point de vue des complications gastro-intestinales après l'opération (TAYLOR, BENNETT, WATERS).

Agent	Nombre de cas	Nausées	Vomissements légers	V. sévères	Distension intestinale
Cyclopropane	5.889	5,7	31,7	1,3	13,2
Ether	2.431	3,9	34,8	1,9	15,4
Protoxyde	1.299	4,3	18,3	0,5	2,8
Avertine	307	3,9	30,0	1,3	4,2

Au seul point de vue des nausées et vomissements, voici la statistique de MECHLING et MOFFIT. Sur 300 cas dans chaque catégorie :

Ether	Cyclopropane	Protoxyde	Anesthésie rachidienne
47 %	29,6 %	17,6 %	15,3 %

Dans un rapport paru en 1935, MECHLING a remarqué que les nausées et vomissements post-opératoires étaient plus sévères chez les malades dont l'urine était acide et qu'au contraire les malades aux urines alcalines n'avaient que peu de tendance aux nausées et aux vomissements.

D'après MARSHALL et DALY et de nombreux auteurs, les nausées et vomissements légers ne sont pas rares après anesthésie au cyclopropane. Mais leur fréquence est moindre qu'après l'éther, quoique plus grande qu'avec le protoxyde.

Les vomissements abondants et prolongés comme ceux qui suivent l'éther sont absolument exceptionnels. C'est souvent la raison pour laquelle les malades qui ont déjà été endormis à l'éther apprécient le plus le cyclopropane.

Et si l'emploi du cyclopropane n'a pas fait disparaître complètement les nausées et vomissements qui représentent une part si importante de la morbidité post-opératoire, il en a diminué de beaucoup la gravité comparée à celle de l'éther.

COMPLICATIONS GÉNITO-URINAIRES.

La proportion des complications génito-urinaires qui se sont produites après anesthésie au cyclopropane, ne sont pas plus fréquentes que celles qui surviennent habituellement chez les opérés, quel que soit l'agent anesthésique.

Le tableau suivant comprend également les cas de chirurgie des voies génitales et urinaires.

Agent	Nombre de cas	Cystite	Incontinence	Rétention légère	Rétention sévère
Cyclopropane	5.889	0,8	1,1	7,3	1,4
Ether	2.431	0,6	0,7	6,7	1,9
Protoxyde	1.299	0,3	0,4	2,2	0,6
Procaïne	1.209	0,3	1,2	8,7	1,6
Avertine	307	0,0	0,7	6,5	0,7

La statistique de MOFFIT et MECHLING groupe d'une part les rétentions pour lesquelles le cyclopropane a un pourcentage supérieur à celui de l'éther, et d'autre part un ensemble de complications comprenant : cystite, néphrite, et hématurie, pour lesquelles le pourcentage du cyclopropane est inférieur à celui des autres agents.

	Nombre de cas	Rétention	Cystite Néphrite Hématurie
Cyclopropane	300	11,1 %	2 %
Ether	300	4,33 %	4 %
Protoxyde	300	11,1 %	4 %
Anesthésie rachidienne ..	300	22 %	2 %

CHAPITRE XI

LES INCONVENIENTS ET LES CONTRE-INDICATIONS DE L'ANESTHESIE AU CYCLOPROPANE

Nous allons passer en revue dans un chapitre d'ensemble les inconvénients et les contre-indications du cyclopropane, dont plusieurs ont déjà été étudiés au cours de ce travail. Voyons tout d'abord la question du **saignement capillaire** qui est très discutée.

Certains disent que le cyclopropane « fait saigner ». On a en effet l'impression que dans quelques cas, l'ouverture de la paroi et l'incision des différents plans est plus hémorragique. Mais c'est difficile à apprécier avec exactitude. Tous les anesthésistes peuvent citer des cas où le chirurgien accusait le cyclopropane du saignement alors que l'anesthésie était faite à l'éther.

On sait que le cyclopropane ne modifie, ni le temps de coagulation, ni le temps de saignement, ni la viscosité du sang (LONGTIN). D'autre part, les modifications de la T. A. sont minimales. Faut-il faire jouer un rôle à l'élévation de 1 à 2 cm. de mercure qui se produit parfois au début de l'anesthésie, ou encore à

l'hyperoxygénation du sang ? De toutes façons, si l'hémostase des plans de la paroi demande un peu plus de temps, il est exceptionnel que le saignement soit inquiétant et en règle générale, il s'arrête avec l'anesthésie. Il n'y a pas une proportion plus grande d'hématome de la paroi avec ce gaz qu'avec les autres agents anesthésiques.

Cependant, M. AMIOT dit qu'il est plus prudent de ne pas employer le cyclopropane pour endormir des malades présentant des troubles de la crase sanguine : les hémogéniques, les hémophiles.

Enfin, à moins qu'il ne soit indiqué pour d'autres raisons, on peut également s'abstenir de l'employer pour les opérations qui nécessitent des décollements étendus sous-cutanés et musculaires.

Mais ceci ne constitue que des contre-indications relatives et bon nombre de chirurgiens n'en tiennent pas compte.

Nous avons déjà parlé du **relâchement musculaire**. On peut sans exagérer dire qu'il est satisfaisant dans 90 % des cas. Souvent, pendant les premières minutes de l'intervention il subsiste un certain degré de tension des muscles grands droits, qui peut en imposer pour une absence de résolution musculaire, surtout chez les individus très musclés. Cette tension va s'atténuer progressivement au fur et à mesure que l'anesthésie devient plus profonde, ou plus exactement quand elle atteint les plans stables, c'est-à-dire quand l'équilibre entre la tension anesthésique de l'air alvéolaire et celle du sang et des tissus est atteint.

Si cette persistance de la tonicité musculaire gênait l'opérateur, il suffirait de faire passer quelques vapeurs d'éther dans le mélange anesthésique. Mais, très souvent, la tolérance du chirurgien pendant le début de l'opération permet d'éviter l'adjonction d'éther.

Les techniques modernes d'administration du cyclopropane permettent d'éviter tous les dangers de l'anoxémie au cours de l'anesthésie puisque, d'après les dosages de WATERS, la concentration en oxygène du mélange inhalé n'est jamais inférieure à 40 %.

Mais, on peut se demander si cette **hyperoxémie**, considérée comme un avantage de cette anesthésie, n'est pas en réalité quelque peu nocive. Depuis P. BERT, en 1875, LORRAIN SMITH, 1899, ACHARD, BINET, LEBLANC, 1927, on sait que l'oxygène à un taux très élevé, longtemps administré à l'animal, crée des lésions de l'endothélium pulmonaire. BRYSKIER reprenant ces travaux dans une thèse récente a montré qu'il se produit au début une réaction alvéolaire exsudative avec desquamation des cellules de revêtement qui aboutit bientôt à un épaissement des parois alvéolaires avec densification du parenchyme due à la congestion du réseau capillaire.

Dans les expériences faites sur l'animal, on constate que l'oxygène, grâce à sa forte pression, arrive à travers les parois alvéolaires lésées et épaissies. L'hématose est alors assurée. Mais quand l'animal est rendu à l'air normal, l'oxygène à la pression atmosphérique n'arrive plus à traverser les parois lésées

antérieurement par l'oxygène sous pression. L'hématose ne peut plus être assurée et la mort survient dans l'anoxémie.

Ce qui se produit chez l'animal soumis il est vrai à une hyperoxygénation intensive pendant des temps assez longs, se produit-il également chez l'homme à un certain degré, quand des conditions voisines se trouvent réalisées ?

L'emploi des tentes à oxygène dont l'emploi est de plus en plus répandu et dans lesquelles on fait inhaler aux malades des concentrations d'oxygène de 40 à 70 %, n'a pas confirmé cliniquement les expériences faites sur l'animal.

L'hyperoxémie qui accompagne l'anesthésie au cyclopropane ne semble donc pas avoir d'inconvénient au point de vue respiratoire. Cependant à la lumière des expériences précédentes, on peut tirer quelques conclusions pratiques :

Il est inutile avant de commencer l'anesthésie de faire respirer au malade pendant un temps supérieur à quelques secondes une atmosphère d'oxygène pur pratique qui aurait également pour effet de retarder l'anesthésie et de chasser le CO_2 du sang et des poumons.

Dans les anesthésies à longues durées, il peut être indiqué, pour éviter les effets possibles d'une hyperoxygénation prolongée, de diluer le mélange anesthésique oxygène-cyclopropane avec de petites quantités de protoxyde d'azote répétées de temps à autre.

Enfin, vers la fin de l'anesthésie, il faut diluer avec de

l'air le mélange anesthsique afin d'éviter le passage brusque d'une atmosphère hautement oxygénée à l'atmosphère habituelle.

EXPLOSIBILITÉ DU CYCLOPROPANE.

Nous avons vu que le cyclopropane, était explosif aux concentrations employées pour l'anesthésie. C'est un caractère qui lui est commun avec presque tous les anesthésiques à des degrés divers.

Voici en effet leurs limites d'explosibilité :

éther + air	1,85	36,50 %
éther + oxygène	2,10	82,00 %
éthylène + air	2,75	28,60 %
éthylène + oxygène	2,90	79,90 %
C ³ H ⁶ + air	2,40	10,30
C ³ H ⁶ + oxygène	2,45	63,10

On peut voir en particulier que le cyclopropane n'est pas plus explosible que l'éther — et effectivement, il y a eu aux Etats-Unis où l'éther est donné par la méthode ouverte, un grand nombre d'incendies et d'explosions. L'habitude française de donner l'anesthésie à l'éther par la méthode demi-fermée au masque d'OMBREDANNE a réduit de beaucoup ces accidents. C'est sans doute parce que le cyclopropane nécessite pour son administration un circuit entièrement fermé qu'on n'a pas jusqu'ici publié de cas d'explosions. De plus, l'usage de l'éthylène et surtout

de l'acétylène a rendu les Américains très soucieux des dangers d'explosion et très prudents.

En France, M. le Pr. DESMAREST dans un cours d'anesthésie a fait allusion à une explosion sans gravité survenue dans son service au cours d'une anesthésie au cyclopropane. Les causes n'en ont pas été trouvées. L'observation à notre connaissance n'a pas été publiée.

Si le circuit fermé a rendu l'explosion de la salle d'opération pratiquement impossible, il n'en reste pas moins vrai que l'anesthésiste doit se souvenir, pendant tout le cours de la narcose que le mélange contenu dans l'appareil, le ballon et par conséquent dans les poumons du malade, est dans les limites de l'explosibilité. Il doit donc se préoccuper de toutes les causes capables d'enflammer le mélange.

La présence d'une flamme libre est de toutes la moins dangereuse, dans ce sens qu'étant évidente, elle peut plus facilement être évitée.

Les thermocautères, les appareils électriques, les rayons X, sont une source plus grande de danger. L'étincelle électrique peut se produire à l'ouverture ou à la fermeture d'un circuit électrique, à l'arrêt ou au départ d'un moteur.

Enfin, nous savons que le cyclopropane diffuse à travers les tissus du corps, il est plus lourd que l'air et peut s'accumuler dans les différentes cavités, thorax, abdomen, vessie et s'y enflammer au contact d'un thermocautère et d'un bistouri électrique.

Cependant, on peut admettre qu'il n'y a pas inter-

diction absolue de se servir de thermocautère et de bistouri électrique dans certaines conditions avec des précautions convenables. Il semble qu'on puisse les employer dans les opérations faites à distance du masque et de l'appareil, opérations faites au-dessous de l'ombilic par exemple. On prendra soin de couvrir l'appareil et la tête du malade de champs opératoires mouillés pendant l'utilisation du thermocautère ou du bistouri électrique.

L'électricité statique qui peut se produire dans l'appareil même par le frottement du gaz sec dans l'appareil et les tuyaux, a à son actif un certain nombre d'explosions qui se sont produites aux Etats-Unis avec l'éthylène.

Pour remédier à ce danger, on peut mettre l'appareil à la terre et surtout maintenir constamment l'intérieur de l'appareil humide. Au cours de l'anesthésie en circuit fermé, l'appareil est chargé de la vapeur d'eau expirée par le malade. Cependant, au début de l'anesthésie, quand l'appareil est encore sec, il est prudent d'humidifier le masque et le ballon de re-breathing.

Grâce à ces précautions simples et faciles à prendre, on n'aura guère à redouter d'accidents dus à l'explosibilité du mélange oxygène-cyclopropane au cours de l'anesthésie.

On peut enfin reprocher au cyclopropane avec quelque raison, la **difficulté de son administration** et son **prix de revient** relativement élevé.

Nous avons vu que les signes d'anesthésie classiques, faciles à reconnaître avec les anesthésies habi-

tuelles, le sont beaucoup moins avec le cyclopropane. Par sa puissance et sa rapidité d'action, il conduit l'anesthésie au degré le plus profond de la phase chirurgicale, avec un minimum de signes qui peut surprendre un anesthésiste n'ayant que peu d'expérience de ce gaz.

La narcose au cyclopropane plus encore que les autres, ne présente toute sécurité qu'entre les mains d'un anesthésiste ayant reçu un bon entraînement. Des statistiques ont été faites aux Etats-Unis sur le pourcentage de complications anesthésiques qui survenaient suivant que les anesthésies de toutes natures étaient données par les médecins anesthésistes, par les internes et par des infirmières. Elles étaient en ordre croissant, ce qui s'explique facilement.

Cette relative difficulté d'administration n'est pas la seule cause qui s'oppose à la large diffusion que mériterait l'anesthésie au cyclopropane, par les nombreux avantages qu'elle présente, à la fois pour le malade et pour le chirurgien.

Elle nécessite un appareillage évidemment plus compliqué et plus encombrant que le masque d'OMBREDANNE, mais surtout plus coûteux. Le cyclopropane lui-même a un prix de revient assez élevé. Déjà, actuellement, les usines Melle fabriquent du cyclopropane français dont le prix est naturellement très inférieur au cyclopropane américain. Peut-être, dans l'avenir, pouvons-nous espérer encore une amélioration de ces conditions qui permettraient de faire bénéficier de cette anesthésie de choix un plus grand nombre de malades.

CHAPITRE XII

INDICATIONS DE L'ANESTHESIE AU CYCLOPROPANE

Si l'anesthésie au cyclopropane était aussi facile à administrer que la narcose à l'éther, si elle ne réclamait pas un anesthésiste expérimenté, si enfin elle n'était pas encore coûteuse, elle ferait rapidement oublier les autres agents narcotiques, car elle permet aussi aisément qu'eux la pratique de la chirurgie générale, avec les restrictions que nous avons indiquées sur le saignement un peu gênant qu'elle peut entraîner dans certaines interventions, comme les amputations du sein, les périnéorraphies.

Mais les avantages les plus éclatants du cyclopropane ne sont pas qu'il puisse remplacer les autres agents anesthésiques, mais qu'il permette une plus grande sécurité de l'acte opératoire dans certaines circonstances spéciales. Il est devenu l'anesthésique spécifique des diabétiques, des pulmonaires. Son action anaigésique et anesthésique s'avère de plus en plus précieuse en obstétrique. Enfin, il est l'anesthésique de choix comme agent de complément, pour pallier aux échecs de la loco-régionale et de la rachianesthésie.

CYCLOPROPANE ET DIABÈTE.

Que le cyclopropane soit l'anesthésique de choix dans la chirurgie des diabétiques, on ne saurait s'en étonner puisqu'il ne modifie ni la glycémie, ni la réserve alcaline, comme l'ont démontré les études expérimentales que nous avons rapportées plus haut. En cela, il va différer de tous les autres agents anesthésiques, qui, comme le rappelaient RATHERY et FREDET, au Congrès de Chirurgie de 1936, sont tous malfaisants pour les diabétiques.

La narcose à l'éther ou au chlorure d'éthyle provoque à la fois chez le sujet sain, et à fortiori chez le diabétique, un trouble du métabolisme du glucose avec hyperglycémie, une déviation de l'équilibre acide base dans le sens acidose, avec cétonémie et cétonurie, une forte destruction des protéines endogènes qui se manifeste par une émission anormalement élevée d'azote dans les urines (ROSCHER).

Les effets du chloroforme sur la réserve alcaline sont encore plus marqués. La phase acidotique est plus prolongée qu'avec l'éther, comme l'a montré WUMER, et cela s'expliquerait par la décomposition du chloroforme dans l'organisme (NICLOUX).

Le protoxyde d'azote, quoique plus inoffensif, n'est pas non plus dépourvu d'action : CULLEN et ses collaborateurs ont noté qu'il provoquait une élévation initiale du pH et de la réserve alcaline, pendant les premières minutes, bientôt suivie d'une chute moins accentuée qu'avec chloroforme et éther. En outre,

comme il est administré avec de faibles proportions d'oxygène, il en résulte une anoxémie nocive.

Ethylène, acétylène, propylène ne compensent pas la difficulté et le danger de leur administration de plus en plus abandonnée par l'indifférence vis-à-vis de l'équilibre physico-chimique du sang : eux aussi modifient la réserve alcaline.

FREDET, en 1936, concluait que les anesthésiques locaux étaient seuls recommandables aux diabétiques, bien que ROSCHER ait constaté que la novocaïne mobilise le glycogène comme les anesthésiques généraux, quoique à un moindre degré. Autre inconvénient plus sérieux, on ne peut exécuter à l'anesthésie locale toutes les opérations chirurgicales.

L'anesthésie au cyclopropane s'est bientôt révélée comme supérieure à toutes les autres chez les diabétiques. Elle n'entraîne aucune modification de l'équilibre du sang. Néanmoins, il ne faut pas perdre de vue que, dans une intervention chirurgicale, l'anesthésie n'est pas le seul facteur de la maladie post-opératoire. Les gestes du chirurgien eux-mêmes peuvent être nocifs : il faut éviter l'effusion de sang, que WUMER a montré chez l'animal sain, provocatrice d'hyperglycémie et d'acidose; les tractions un peu vives sur les viscères peuvent retentir sur les centres nerveux végétatifs; l'attribution tissulaire mobilise des quantités massives de protéine, dont la résorption s'accompagne d'acidose. Donc, les préceptes classiques de la chirurgie des diabétiques restent aussi impérieux : préparation du malade à l'intervention,

contrôle fréquent de la glycémie et de la glycosurie, insulinothérapie à action rapide ou retardée. C'est l'addition de l'anesthésie au cyclopropane à ces précautions qui a permis à JOSLIN, Mac KITTRICK et ROOT l'amélioration croissante des résultats de cette chirurgie longtemps si grave.

CYCLOPROPANE ET CHIRURGIE PULMONAIRE.

Les conditions dans lesquelles est exercée la chirurgie pulmonaire rendent l'anesthésie générale avec les agents courants particulièrement difficile et dangereuse.

Les malades atteints d'une affection pulmonaire qui relève de la chirurgie sont des insuffisants respiratoires : comme l'ont montré les belles études de DAUTREBANDE, ils sont en état d'hypercapnie et d'anoxémie.

L'hypercapnie est due aux troubles de la ventilation, à la stagnation de l'air alvéolaire dont la tension en CO_2 augmente, enrichissant ainsi la tension en CO_2 du sang artériel.

L'anoxémie est de mécanisme plus complexe, car on pourrait à priori penser qu'il y a compensation par hyperventilation du parenchyme sain. DAUTREBANDE a montré qu'au cours d'une ventilation exagérée, la pression de l'oxygène alvéolaire des zones aérées peut atteindre 130 ou 140 millimètres de Hg, sans aucun bénéfice appréciable pour l'organisme, puisque le sang qui en sortira ne possèdera pas une

saturation oxyhémoglobinique meilleure que si la pression de l'oxygène alvéolaire était restée à 100 mm., car au-dessus d'une pression de 85 mm., il n'y a pour ainsi dire pas d'accroissement de la saturation en oxygène. Par contre, dans les zones mal ventilées, l'oxygène constamment absorbé par le sang, verra sa pression s'abaisser progressivement, de sorte que le sang artériel mêlé possèdera une saturation intermédiaire mais nettement inférieure à la normale.

Si on joint à ces causes d'anoxémie, les troubles respiratoires qu'entraînent la douleur, la position sur la table opératoire, l'ouverture d'une cavité pleurale, on voit l'intérêt qu'il y a d'administrer au malade un anesthésique avec fortes concentrations d'oxygène. C'est ce qui fait préférer le cyclopropane au protoxyde d'azote, qui serait recommandable par son innocuité, s'il n'était administré qu'avec 10 % d'oxygène, qui correspond à une tension de 76 mm. de Hg, inférieure à la pression alvéolaire normale de l'oxygène, qui est de 100 mm. L'anesthésie au protoxyde d'azote exagère l'anoxémie.

Par contre, l'administration de cyclopropane se fait avec au moins 60 % d'oxygène, correspondant à 450 mm. de Hg. Cette pression très forte permet à l'oxygène de diffuser au travers des parois alvéolaires épaissies, de se combiner à saturation avec l'oxyhémoglobine, et enfin de se dissoudre dans le plasma sanguin qui normalement ne contient que 3 % d'oxygène. Ajoutons à cet avantage la rapidité de l'induction, la grande puissance anesthésique du gaz, le peu

d'action sur les sécrétions muqueuses, la facilité avec laquelle on peut l'administrer par inhalation trachéale et réaliser la baronarcose. En outre, les mouvements thoraciques peuvent être réduits au minimum, on peut réaliser la respiration artificielle par compression rythmique du sac; enfin l'élimination rapide du gaz permet la réapparition immédiate du réflexe tussigène : on comprend la faveur croissante pour cet agent, que EVERHOLT a déclaré l'anesthésique idéal dans la chirurgie pulmonaire, agent dont le seul inconvénient est d'interdire l'emploi du bistouri électrique par crainte d'explosion.

CYCLOPROPANE ET CHIRURGIE DES SUJETS TARÉS.

L'absence de nocivité pour les fonctions organiques la suroxygénation du sang artériel, font recommander le cyclopropane pour les anémies, à fonction respiratoire intacte certes, mais pauvres en hémoglobine, pour les sujets débilités dont il élève légèrement la tension artérielle.

CYCLOPROPANE ET CHIRURGIE THYROIDIENNE.

Nous en arrivons à une indication du cyclopropane admise à l'étranger, mais que les chirurgiens français discuteront sans doute. GOETSCH, SISE, qui opèrent les hyperthyroïdiens sous anesthésie générale, ont reconnu dans ce domaine la supériorité du cyclopropane sur le protoxyde d'azote, car le nouvel agent

permet d'offrir à ces malades à métabolisme élevé une quantité d'oxygène proportionnée à leurs besoins, en dehors de l'agrément que donne aussi le protoxyde d'azote, de l'abolition de la conscience chez ces sujets émotifs. Néanmoins, ces avantages paraissent secondaires devant les inconvénients, que la connaissance de l'action pharmacodynamique du cyclopropane peut faire prévoir, ce sont le suintement sanguin, les risques cardiaques.

Le suintement en nappe, qui cesse d'ailleurs à la fin de la narcose, et qui ne risque donc pas la collection d'hématome, rend l'intervention moins aisée et plus aveugle. Quant à l'action du cyclopropane sur le cœur, elle peut être nocive pour des malades à troubles du rythme, a fortiori aux sujets atteints de cardiomyopathie.

L'anesthésie loco-régionale, après soigneuse préparation du malade, ne nous semble pas pouvoir être remplacée encore dans cette chirurgie difficile.

CYCLOPROPANE ET OBSTÉTRIQUE.

Le cyclopropane n'a aucune action sur la contractilité utérine au cours du travail. La tonicité utérine du post-partum reste normale. Le sang maternel et le sang placentaire sont surchargés d'oxygène, d'où l'absence de signes de souffrance fœtale malgré la longueur du travail, et la gêne de la circulation ombilicale. Enfin, il s'élimine très rapidement du sang fœtal et le nouveau-né respire et crie dès la naissance.

Ce sont là les raisons qui font que le cyclopropane supplante le protoxyde d'azote, pour l'accouchement et pour les interventions obstétricales : MORGAN et Harold GRIFFITH comparant 200 cas de césariennes avec différents anesthésiques, ont reconnu la supériorité du cyclopropane.

En outre, ce gaz peut être administré comme analgésique au cours du travail : on réalise dans un ballon un mélange de 10 % de cyclopropane et de 90 % d'oxygène, que l'on fait inhaler à la malade au moment des douleurs. Les tracés de LANDRIEU ont montré que les contractions utérines restaient puissantes.

CYCLOPROPANE COMME ANESTHÉSIQUE DE COMPLÉMENT.

Il n'est pas exceptionnel qu'une anesthésie locorégionale ou rachidienne ne donne pas les résultats que le chirurgien en attendait. L'intervention a pu être commencée sans encombre, mais plus ou moins rapidement l'opéré souffre, se plaint et s'agite. Quelle que soit la cause de cet insuccès, nervosité exagérée du sujet malgré la prémédication, doses d'anesthésique insuffisantes, on doit avoir recours à l'anesthésie générale dans des conditions toujours difficiles, sur un malade énervé, à paroi abdominale ouverte : avec les anesthésiques par inhalation habituels, il est difficile au moment de la phase d'excitation d'empêcher l'issue des anses intestinales : il y a toujours un moment pénible pour l'opéré et pour l'opérateur.

L'anesthésie au cyclopropane est alors des plus précieuses par la facilité et la rapidité de son induction, l'absence de phase d'excitation.

On peut ainsi administrer ce gaz à doses analgésiques à la fin des interventions sous anesthésie locale ou rachidienne, quand, sans que la sensibilité soit revenue, la résistance nerveuse de l'opéré fléchit, avec gémissements et agitation. Le cyclopropane à dose analgésique permet de ramener rapidement le calme et par sa richesse en oxygène, fait disparaître l'angoisse respiratoire dont se plaignent souvent ces malades.

En résumé, on voit que le cyclopropane, en dehors des indications générales de tous les anesthésiques, possède des indications qui lui sont spécifiques, et qui sont dues à son action pharmacodynamique : c'est l'anesthésique d'élection des diabétiques, des pulmonaires, des débilités. Enfin, comme anesthésique de complément, il est supérieur aux autres agents par la rapidité de son induction, l'absence d'excitation et la large oxygénation qu'il permet.

CONCLUSIONS

1° Le cyclopropane est le premier des hydrocarbures saturés. C'est un gaz plus lourd que l'air, qui peut être comprimé et conservé sans altérations dans des bouteilles métalliques.

2° Administré en dilution étendue dans l'oxygène, il a une action anesthésique puissante à une concentration moyenne de 15 %.

3° Au point de vue pharmacodynamique, l'anesthésie au cyclopropane n'entraîne aucun trouble respiratoire. A hautes concentrations, il est susceptible de déterminer des modifications du rythme cardiaque et des extra-systoles, que l'électro-cardiographie a montrées transitoires. Il est sans action sur la glycémie et la réserve alcaline.

4° Son administration nécessite l'emploi d'appareils qui permettent la distribution dans un système respiratoire étanche de quantités exactement dosées de cyclopropane et d'oxygène avec absorption du gaz carbonique par la chaux sodée.

5° La technique d'administration réclame une grande expérience, car le passage de l'état de veille au sommeil est rapide, les phases classiques de l'anesthésie sont très écourtées.

6° L'anesthésie au cyclopropane permet toutes les interventions chirurgicales. L'induction est rapide, agréable. Le retour à la conscience se fait en quelques minutes. Les incidents anesthésiques sont bénins et facilement évitables.

7° Les suites anesthésiques sont simples. L'étude comparée de statistiques étendues montre la rareté des complications pulmonaires, le caractère transitoire et bénin des troubles du rythme cardiaque.

8° Les inconvénients du cyclopropane sont la complexité relative des appareils à anesthésie, la nécessité d'avoir un anesthésiste expérimenté, le coût du gaz et les risques d'explosion que des précautions simples permettent cependant d'éviter.

9° Le cyclopropane peut remplacer avec avantage les autres anesthésiques dans la chirurgie générale. Mais surtout il est l'anesthésique de choix des diabétiques dont il ne modifie pas la glycémie, des pulmonaires à qui il permet une hématoxose facile, des anémiques. Il est utile en obstétrique et comme complément des anesthésies loco-régionales et rachidiennes.

Vu : Le Président de Thèse,
CUNÉO.

Vu : Le Doyen,
M. TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- AMIOT (L. G.). — L'anesthésie au cyclopropane. *Presse Méd.*, 92 : 1686-1687, 1938.
- L'anesthésie par le cyclopropane. *Anesthésie et Analg.*, n° 2, 1937.
- BANDERA (B.). — Post anesthetic Complications. *Preliminary Report Cir y Cirujanos*, 6 : 219-227, 1938.
- BOGAN (J. B.). — Clinical Evaluation of Cyclopropane after use of 300 Surgical Anesthesias. *An. and An.*, 15 : 275-280, 1936.
- BONHAM (R. F.). — Cyclopropane based on its use in 732 cases. *An. and An.* 16 : 341-345, 1937.
- BOURNE (W.). — Anesthesia and Analgesia in Obstetrics. Pentothal Sodium, Cyclopropane and Vinyl Ether. *Br. Jrn. of An.* 15 : 1-8, 1937.
- Factors determining Selection and Administration of Anesthetics. *Surg. Gyn. Obst.*, 68, 1939.
- Cyclopropane Anesthesia in Obstetrics. *Lancet*, 2 : 20-21, 1934.
- BOYEN. — Clinical Evaluation of Cyclopropane after its use in 315 Surgical Cases. *An. and An.* 15, n° 6, 1936.
- BROWN (G.). — Anesthesia in Pulmonary Tuberculosis. *An. and An.* 17 : 311-315, 1938.
- BRYSKIER (A.). — Modifications histo-physiologiques au cours de l'Anoxémie et de l'Hyperoxémie. *Thèse de Paris*, 1937.
- BUCHMANN et WARDELL. — Analytical Report, n° 112. *Ohio Chem. a. Mtg. C°*.
- BURFORD. — Pulmonary Complications following, 1933. Administrations of Cyclopropane. *J. A. M. A.*, 110 : 1087-1092, 1938.
- Cyclopropane Continuous Flow Administration. *An. and An.* 15 : 254-259, 1936.

- BURGER (O. K.). — Tests for Impurities in Cyclopropane. *An. and An.* 16 : 207-211, 1937.
- BURSTEIN et ROVENSTINE. — Apnea during Anesthesia. *The Role of Anoxemia as a Possible Cause. Jrn. of Surg. of new-York City.*
- BURSTEIN. — Effects of Cyclopropane on Intestinal Activity in vivo. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, 58 : 530-532, 1938.
- CALCAGNO. — Anestesia con Ciclopropano y Etileno. *Bol. y. Tr. de la Soc. de Cir. de Buenos-Aires*, 14, n° 12, 1935.
- CALCAGNO et MAZZINI. — Anestesia con Ciclopropano. *Bol. y. Tr. de la Soc. de Cir. de Buenos Aires*, 21 : 791-795, 1937.
- CAMES (O.). — Statistical Study of Anesthesias. *An. de Cir.*, n° 3, 223-227, 1937.
- CHAMBON, HUBERT et PÉRIER. — Effets de l'anesthésie générale avec le Protoxyde d'Azote et le Cyclopropane sur les chiens intoxiqués par le Phosgène. *C. R. Soc. Biol.*, 126 : 7-8, 1937.
- CRAFOORD (C.). — On the technique of Pneumonectomy in Man, Stockholm, 1938.
- DAUTREBANDE. — Les Echanges respiratoires. In *Traité de Physiologie*, Masson, 1935.
- L'anesthésie au cyclopropane. *Liège Médical*, 31 : 137-151, 1938.
- DEMIRLEAU et COSTET (Y.). — L'anesthésie au cyclopropane. *Alg. Méd.*, 42 : 587-595, 1938.
- DUNCAN. — Cyclopropane from Standpoint of the Surgeon. *Nebr. Med. Jrn.*, 22 : 421-425, 1937.
- DUQUÉNOIS. — L'anesthésie générale par les Carbures Alicycliques. *Jrn. de Pharm. et de Chim.*, 25 : 69-76, 1937.
- EVANS. — Yesterday's and To Day's Anesthesia. *St-Barth's Hosp. Jrnal.*, 43 : 106-110, 1936.
- EVERSOLE. — The Use of Helium in Anesthesia. *J. A. M. A.*, 110 : 878-880, 1938.
- EVERSOLE et OVERHOLT. — Anesthesia in Thoracic Surgery... *Jrn. of Thor. Surg.*, 5 : 510-521, 1936.
- EVERSOLE, SISE et WOODBRIDGE. — Clinical Use of Cyclopro-

- pane. *An. and An.*, 16 : 241-249, 1937 et *Surg. Gyn. Obst.*, 64 : 156-164, 1937.
- FEATHERSTONE (H. W.). — Notes sur les méthodes courantes d'anesthésie : à la Mayo Clinic (Lundy) Toronto (Shields) et Winnipeg (Aikenhead). *Brit. Jrn. of An.*, 14 : 95-108, 1937.
- FRANÇOIS (C.). — Nouvelles méthodes d'Anesthésie par inhalation. *Thèse de Paris*, 1938.
- GALASSO (J.). — Safest Anesthesia with Safest Anesthetic. *An. and An.*, 15 : 30-32, 1936.
- GEBAUER et COLEMAN. — Post-anesthetic Encephalopathy following Cyclopropane. *An. of Surg.*, 107-481-485, 1938.
- GHIRON. — Primo Uso del Ciclopropano. *An. Ital. di Cir.*, 17-321-326, 1938.
- . Anestesia con Ciclopropano. *Giorn. Ital. di An.*, 3, n° 4, 1937.
- GLADISH et ELDER. — Study of Uterus Dynamics during Anesthesia. *Sem. Med.*, 1 : 932-938, 1937.
- GOETSCH. — Cyclopropane in Thyroidectomy. *Am. Jr. of Surg.*, 104 : 982-986, 1936.
- GOSSET, AMIOT et GOSSET (J.). — Anesthésie au Cyclopropane. *Giorn. Ital. di An.*, 4 : n° 2, 1938.
- GRIFFITH (H. R.). — Cyclopropane Anesthesia. *An. and An.*, 14 : 253-256, 1935.
- . Clinical Record of 350 Administrations of Cyclopropane. *Can. M. A. J.*, 31 : 157-160, 1934.
- . Cyclopropane : a Revolutionary agent. *Can. M. A. J.*, 36 : 496-500, 1937.
- GUEDEL (A. E.). — Inhalation Anesthesia : a Fundamental Guide. New-York. Mac Millan, 1937.
- . Stages of Anesthesia and Re-Classification of the Signs of Anesthesia. *An. and An.*, 16 : 157-162, 1937.
- . Apneic Method. *Am. Jrn. of Surg.*, 34 : 492-496, 1936.
- HAAS, MAC BEE, HINDS et GLUCSENKAMP. — New Preparation of Cyclopropane. *An. and An.*, 16 : n° 1-2, 1937.
- HARMS (B. H.). — Cyclopropane Anesthesia from Standpoint of Anesthetist. *Nebraska M. Jrnal.*, 22 : 425-429, 1937.

- HAYWARD et TROUP. — An Analysis of 46 Cases of Cyclopropane. *West Austr. Clin. Rep.*
- HENDERSON et LUCAS. — Effects of Cyclopropane on Metabolism. *Arch. Int. Pharm. and Ther.*, 37 : 154-160, 1930.
- HENDERSON et MAC DONALD. — Cyclopropane derivatives. *Jr. Pharm. and Exp. Ther.*, 61 : 182-190, 1937.
- HERBERG (B.). — Newer General Anesthetic. *Southwestern Med. Jrn.*, 21 : 206-219, 1937.
- HOULE. — Anesthésie au cyclopropane. *Union Méd. du Can.*, 66 : n° 2, Fév. 1937.
- IVANISSEVICH (O.). — Ethylene and cyclopropane used as general anesthetics in United States. *Sem. Med.*, 1 : 401-404, 1936.
- IVANISSEVICH et MARQUEZ MIRANDA. — Results of Use of Cyclopropane. *Bol. y. Trab. de la Soc. de Cir. de Buenos-Aires*, 21 : 775-789, 1937.
- JONES (O. R.) et BURFORD. — Massive atelectasia following Cyclopropane anesthetics. *J. A. M. A.*, 110 : 1092-1095, 1938.
- KEATING (V. J.). — Cyclopropane erythema. *Brit. Med. Jrn.*, 1235, Juin 1938.
- KILLIAN et KUHLMANN. — Le Cyclopropane : nouveau et puissant anesthésique gazeux. *Zbl. fur Chir.*, 74 : 2817-2822, 1937.
- KILIAN, SCHWOERER et KUHLMANN. — Le cyclopropane, nouvel anesthésique puissant. *Zbl. fur Chir.*, 63 : 1634-1646, 1936.
- KING LOTZ (A.). — Communication sur les morts par anesthésies. *An. and An.*, 16 : 140, 1937.
- KNIGHT. — Cyclopropane anesthesia in Obstetrics. *An. and An.*, 15 : Mars-Avril 1936.
- KNIGHT et HORNER (J. A.). — Obstetrical Analgesia with Particular Consideration of use of Cyclopropane. *Lancet*, 56 : 608-612, 1936.
- KURTZ, BENNETT et SHAPIRO. — Electrocardiographic Studies during Surgical Anesthesia. *J. A. M. A.*, 106 : 434-440, 1936.
- LANDRIEU. — Anesthésie au Cyclopropane durant le travail. *Progrès Médical*, pp. 602-605, 1938.

- LEECH. — Amélioration de l'anesthésie au cyclopropane. *An. and An.*, 16, n° 1, 1937.
- LOFTUS DALE. — Cyclopropane Erythema. *Brit. Med. Jrnal.*, n° 4040, p. 1286, 1938.
- LONGTIN. — Effets du Cyclopropane sur la coagulation du sang. *Jrn. de l'Hôtel-Dieu de Montréal*, p. 56-58, n° 1, 1938.
- LUNDY (J.). — Recent advances in anesthesia. *J. A. M. A.*, 116 : 435-438, 1938.
- MC KITTRICK (L. S.). — Surgical Procedure in the Presence of Diabetes Mellitus. *Surg. Gyn. Obst.*, 68, 15 févr. 1939.
- MARQUEZ MIRANDA. — Cyclopropane : propriétés et emploi. *Bol. de l'Inst. de Clin. Chir. de Buenos Aires*, 13 : n° 109, 1937 et in *Sem. Med.*, 1, : 1567-1569, 1937.
- MARSHALL (M. J.). — Preliminary survey on Cyclopropane Anesthesia. *Med. Jr. of Australia*, 24 : vol. 2, n° 4, 1934.
- MARSHALL et DALY. — Cyclopropane Anesthesia. *An. and An.* 17 : 324-331, 1938.
- MEANA et ELDER. — Mille anesthésies avec l'éthylène, le cyclopropane et le protoxyde. *Sem. Med.*, 2 : 959-965, 1937.
- MECHLING et MOFFIT. — Cyclopropane in comparison with other anesthetic agents. *Jrn. Oklahoma State Med. Assn.*, 29 : 204-206, 1936.
- MECHLING. — Symposium on indications for anesthetics Cyclopropane a new Anesthetic gas : 120 cases. *Jrn. Oklahoma Med. Assn.*, 28 : 437-439, Déc. 1935.
- MEEK, HATHAWAY et ORTH. — Effects of ether, chloroform and cyclopropane on cardiac automaticity. *Jrn. Pharm. and Exp. Ther.*, 61 : 240-252, 1937.
- MOFFIT et MECHLING. — Cyclopropane : comparison with other anesthetics. *An. and An.*, 15 : 225-228, 1936.
- MONOD et ARNAL. — De l'importance des besoins d'oxygène et d'un dosage précis du CO² au cours des anesthésies par inhalation. *Anesth. et Analg.*, 2 : 241-261, 1936.
- MORGAN et GRIFFITH. — Anesthésie au Cyclopropane dans l'opération césarienne. *An. and An.*, 16 : 113-115, 1937.
- MORRIS. — Continuous Flow Administration. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 31 : 445-446, 1938.

- MUIR. — Cyclopropane Anesthesia. *South Afric. M. J.*, 8-175-177, 1934.
- NEFF et STILES. — Cyclopropane with special reference to diabetic patient. *Can. M. J. A.*, 35 : 56-61, 1936.
- OHIO CHEM. and MFG. C°. — Cyclopropane for anesthesia : *J. A. M. A.*, 106 : 292, 1936.
- PALMA (E. C.). — General Anesthesia with description of apparatus. Preliminary Report. *Arch. Urug. de Med. Cir. y Especialid.*, 8 : 238-244, 1936.
- Obstetrical Analgesia. Preliminary Report. *Arch. Urug. de Med. Cir. y Especialid.*, 9 : 185-190, 1936.
- PAULLIN (J. E.). — Medical Aspects in preoperative and post-operative care af diabetic and cardiac patients. *Surg. Gyn. Obst.*, 68 : n° 2, A., 15 février 1939.
- PEOPLES et PHATAK. — Effects of Cyclopropane on isolated intestinal muscle. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.* 33 : 287, 1935.
- PRINZMETAL, BRILL et LEAKE. — Postoperative pulmonary Subventilation. *Surg. Gyn. Obst.*, 56, Février 1933.
- RAGINSKI et BOURNE. — Effects of cyclopropane on normal and impaired liver. *Canada M. A. J.*, 31 : 500-501, 1934.
- Report of the Council on Pharmacy and Chemistry : Cyclopropane for Anesthesia. *J. A. M. A.*, 106 : 292, 1936.
- ROBBINS. — Method for quantitating cyclopropane in air and blood. Concentrations of Cyclo. in air and blood necessary for anesthesia, loss of reflexes and respiratory arrest. *An. and An.*, 16 : 92-101, 1937 et *Jrn. Pharm. and Exp. Therap.*, 58 : 251-259, 1936.
- ROBBINS et BAXTER. — Relations of electrocardiographic changes to arterial Concentrations of oxygen, carbon dioxyd and cyclopropane in anesthetized dogs. *An. and An.*, 17 : 81-89, 1938, et *Jrn. Pharm. and Exp. Therap.*, 61 : 162-174, 1937.
- ROBBINS. — Effects of various anesthetics on salivary secretion. *Jrn. Pharm. and Exp. Therap.*, 54 : 426-432, 1935.
- ROBSON. — Anesthesia in children. *Am. Jrn. Surg.*, 34 : 468-473, 1936.
- ROCHETTE. — Anesthésie au cyclopropane. *J. de l'Hôtel-Dieu de Montréal*, 7 : 91-100, 1938.

- ROMBERGER. — Cyclopropane anesthesia : signs and phases
Jrn. Indiana. M. A., 28 : 18-20, 1935.
- Some fundamentals of technique of cyclopropane
anesthesia. *Jrn. Indiana M. A.*, 30 : 288-293, 1937.
- Teaching viewpoint in anesthetics. *An. and An.* 17 :
118-119, 1938.
- ROVENSTINE. — Cyclopropane in thoracic surgery. *An. and
An.*, 14 : 270-275, 1935.
- Anesthesia in Thoracic surgery. *Surg. Gyn. Obst.*, 67,
Sept. 1936.
- ROWBOTHAM. — Anesthesia by cyclopropane. Report based
on 250 cases. *Lancet*, 2, 1110-1113, 1935.
- Cyclopropane anesthesia. *Proc. Roy. Soc. Med.*
(Sect. Anesth.), 29 : 257-262, 1936.
- Case illustrating some ways in which cyclopropane
differs from other anesthetics. *Brit. J. Anesthesia*, 14 :
173-175, 1937.
- SABOURIN. — L'anesthésie au cyclopropane. *Th. Paris*, 1937.
- L'anesthésie chirurgicale à l'aide des gaz compri-
més. A propos de 4 cas mortels. *Gaz. Méd. France* 44 :
1^{er} février 1937.
- SABOURIN et MONTUSES. — Anesthésie au cyclopropane dans
la pratique chirurgicale. *Gaz. Méd. France*. 45, n° 18,
1938.
- SANDERS. — Cyclopropane Anesthesia. *Kentucky. Med. Jrn.*
299-303, Juin 1937.
- Organisation d'un service d'anesthésie dans un Hô-
pital des Etats-Unis. *An. et An.*, 2, Juin 1936.
- SANDERS et FINK. — Cyclopropane anesthesia. Clinical obser-
vations, in 100 cases. *Memphis. M. J.* 11 : 8-15, 1936.
- SCHMIDT et WATERS. — Postoperative morbidity in 2.200
cases of anesthesia by cyclopropane. *An. and An.*, 14 :
1-3, 1935.
- SEEVERS, BENNETT, POHL, REYNARDY. — Analgesia produced
by Nitrous oxyde, ethylene and cyclopropane in nor-
mal human subject. *Jrn. Pharm. and Exper. Therapeu.*
59 : 291-300, 1937.
- SEEVERS, DE FAZIO, EVANS. — Comparative study of cyclo-

- propane and Ethylene with reference to Body Saturation and Desaturation. *Jrn. Pharm. and Exp. Ther.*, 53 : 90-104, 1935.
- SEEVERS, MECK, ROVENSTINE, STILES. — Study of cyclopropane, with special references to gas concentrations, respiratory and electrocardiographic changes. *Jrn. Pharm. and Exp. Therap.*, 51 : 1-17, 1934.
- SEEVERS et WATERS. — Pharmacology of Anesthetic gases. *Physiolog. Rev.*, 18 : 447-479, 1938.
- SISE. — Anesthesia for thyrocardiac patients. *J. A. M. A.*, 105 : 1662-1665, 1935.
- Choice of Anesthesia. *Am. Jrn. Surg.*, 34 : 419-422, 1936.
- Cyclopropane for thyroid surgery. *S. Clin. Nort. Am.*, 16 : 1517-1523, 1936 et *Jrn.-Indiana M. A.*, 180-185. Avril 1937.
- SISE, WOODBRIDGE. EVERSOLE. — New and valuable anesthetic gas. *New Engl. J. Med.*, 213 : 303-308, 1935.
- SMACKELL et BLUMENTHAL. — Gaseous anesthetics : effects of cyclopropane on healthy and tuberculous Rhesus Monkey. *An. and An.*, 13 : 133-142, 1934.
- STILES, NEFF, ROVENSTINE, WATERS. — Cyclopropane : a preliminary report. *An. and An.*, 13 : 56-60, 1934.
- SWORD. — Cyclopropane as anesthetic of choice. *Madison Hosp. Jrn.*, 46 : 83-84, 1936.
- SYKES. — Cyclopropane anesthesia. *Brit. Med. Jrnal*, n° 3854, 17 nov. 1934.
- TAYLOR, BENNETT et WATERS. — Anesthesia at the Wisconsin General Hospital. A three year Statistical Report.
- Part I. Anesthetic methods and Postoperative Respiratory complications. *An. and An.*, 16 : 187-192, 1937.
- Part II. Operative and Post operative complications. *An. and An.*, 16 : 262-264, 1937.
- TAYLOR et WATERS. — Leucocytosis following Inhalation anesthesia. *An. and An.*, 14 : 276-281, 1935.
- THOMAS. — Technique in Intubation Anesthesia. *An. and An.*, 17 : 301-311, 1938.

- TIDMORE. — Cyclopropane in general Surgery. *South. M. J.*, 31 : 237-240, 1938.
- TOLAND et KROGER. — Gas mixtures; explosion hazards. *California and West. M. J.*, 47 : 223-227, 1937.
- TROUP. — Anesthesia in America. *Med. J. Australia*, 2 : 857-863, 1935.
- TUCKER. — Clinical use of two new anesthetic agents : vinyl ether and cyclopropane. *An. and An.*, 16 : 55-59, 1937.
- URZUA RIVAS et FRICES. — Deux cas de chirurgie thoracique opérés sous anesthésie au cyclopropane. *Bol. de la Soc. de Cir. de Chile*, 15 : n° 1 et 2, 1937.
- VOLLBRECHTHAUSEN. — Cyclopropane anesthesia in gastric and biliary surgery. *Rev. Mex. de Cir. Ginec. y Cancer*, 6 : 295-305, 1938.
- Observations on 468 cyclopropane anesthetics. *An. and An.*, 17 : 49-53, 1938.
- WATERS. — Present status of cyclopropane. *Brit. Med. J.*, 2 : 1013-1017, 1936.
- WATERS et SCHMIDT. — Cyclopropane anesthesia. *J. A. M. A.*, 103 : 975-984, 1934.
- WEINSTEIN (M.). — Cyclopropane as a supplementary anesthetic to subdural block. *An. and An.*, 17 : 352-356, 1938.
- WILLIAMS. — Cyclopropane a new Anesthetic agent. *New Zealand M. J.*, 36 : 193-197, 1937.
- WOOD. — Clinical use of Cyclopropane, tribromo-ethanol and amylen hydrat. *J. A. M. A.*, 106 : 275-276, 1936.
- WOODBIDGE. — The Carbondioxyd absorption method. *An. and An.*, 12 : 161-173, 1933.

TABLE DES MATIERES

Historique	13
Etude physico-chimique	15
Concentrations anesthésiques	25
Etude pharmaco-dynamique	37
Les appareils d'anesthésie	54
Principes généraux de l'anesthésie	60
Préparation du malade et Prémédication	70
Technique d'administration	81
Incidents au cours de l'anesthésie	95
Suites anesthésiques et résultats	102
Complications	105
Inconvénients et contre-indications	132
Indications	140
Conclusions	149
Bibliographie	151